ГОСУДАРСТВЕННОЕ БЮДЖЕТНОЕ ОБРАЗОВАТЕЛЬНОЕ УЧРЕЖДЕНИЕ
ВЫСШЕГО ПРОФЕССИОНАЛЬНОГО ОБРАЗОВАНИЯ
«СИБИРСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТ»
МИНИСТЕРСТВА ЗДРАВООХРАНЕНИЯ
РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ

Т.А. Валикова, В.М. Алифирова,
Н.В. Пугаченко, О.В. Гребенюк

НЕВРОЛОГИЯ
ВЕГЕТАТИВНАЯ НЕРВНАЯ СИСТЕМА

анатомия
физиология
клинические проявления
лечение

Учебное пособие

Томск
Сибирский государственный медицинский университет
2013

УДК:611.839:612.819:616.839](075.8)
ББК Е864.416я73+Р628я73+Е991.6я73
Н406

Авторы:
Валикова Т.А., Алифирова В.М., Пугаченко Н.В., Гребенюк О.В.

Н406 **Неврология. Вегетативная нервная система (анатомия, физиология, клинические проявления, лечение):** учебное пособие/ Т.А. Валикова, В.М. Алифирова, Н.В. Пугаченко, О.В. Гребенюк. – Томск: СибГМУ, 2013. – 142 с.
ISBN 978-5-98591-099-5

Учебное пособие составлено в соответствии с Федеральным государственным образовательным стандартом высшего профессионального образования по дисциплине «неврология» для студентов, обучающихся по специальностям: Лечебное дело – 060101 65, Педиатрия – 060103 65.

Материал пособия систематизирован по разделам, в которых представлены основные сведения по анатомии, физиологии вегетативной нервной системы, описаны клинические проявления и лечение при поражении вегетативной нервной системы. Пособие содержит тестовые задания, ситуационные клинические задачи (диагностические и тактические) и эталоны ответов, в приложении представлены 12 рисунков.

Для студентов медицинских вузов.

УДК:611.839:612.819:616.839](075.8)
ББК Е864.416я73+Р628я73+Е991.6я73

Рецензенты:
Коваленко А.В. – доктор медицинских наук, профессор кафедры неврологии, нейрохирургии и медицинской генетики ГБОУ ВПО КемГМА Минздрава России
Доронин Б.М. – доктор медицинских наук, профессор, заведующий кафедрой неврологии ГБОУ ВПО НГМУ Минздрава России

Утверждено и рекомендовано к печати:
Учебно-методическим советом лечебного факультета (протокол № 53 от 21 ноября 2012 г.) и Центральным методическим советом (протокол № 4 от 27 ноября 2012 г.). ГБОУ ВПО СибГМУ Минздрава России.

ISBN 978-5-98591-099-5

Список сокращений

АКТГ – адренокортикотропный гормон
АДГ – антидиуретический гормон
АД – артериальное давление
ВД – вегетативная дистония
ВНС – вегетативная нервная система
ВК – вегетативные кризы
ВЧД – внутричерепное давление
ГБН – головная боль напряжения
ГВС – гипервентиляционный синдром
КГР – кожно-гальванический рефлекс
КРБС – комплексный региональный болевой синдром
КТ – компьютерная томография
ЛГ – лютеинизирующий гормон
МРТ – магнитно-резонансная томография
НПВС – нестероидные противовоспалительные средства
ОБС – обратная биологическая связь
ПВН – периферическая вегетативная недостаточность
ПРВН – прогрессирующая вегетативная недостаточность
ПВС – психовегетативный синдром
ПА – панические атаки
РФ – ретикулярная формация
РС – пульс
РЭГ – реоэнцефалограмма
СД – сахарный диабет
СВД – синдром вегетативной дистонии
ТТГ – тиреотропный гормон
ФСГ – фолликулинстимулирующий гормон
ЧСС – чистота сердечных сокращений
ЦНС – центральная нервная система
ЦСЖ – цереброспинальная жидкость
ЭКГ – электрокардиограмма
ЭМГ – электромиография

ВВЕДЕНИЕ

Патология вегетативной нервной системы (ВНС) является одной из актуальных проблем современной медицины. Это обусловлено тем, что вегетативные нарушения в популяции встречаются у 25—80 % населения во всех возрастных группах, в том числе и людей, считающих себя практически здоровыми. Практически нет таких патологических процессов, протекающих в организме, в развитии и течении которых не играла бы роль вегетативная нервная система. В одних случаях она является существенным фактором патогенеза, в других – возникает вторично в ответ на повреждение любых систем и тканей организма. В ряде случаев вегетативные нарушения доминируют в клинических проявлениях заболевания, в других они представлены в объективной картине болезни. В то же время как самостоятельное заболевание патология ВНС возникает достаточно редко. Как правило, вегетативные нарушения являются вторичными, возникают на фоне многих психических, неврологических, соматических заболеваний, что и определяет выраженную синдромальность вегетативных нарушений.

На основании анатомо-функционального анализа и учета общих принципов построения в вегетативной нервной системе было выделено два отдела: сегментарный и надсегментарный. Важность такого подхода выявляется при клиническом и патофизиологическом исследованиях.

Надсегментарные вегетативные нарушения проявляются психовегетативным синдромом с перманентными и пароксизмальными (вегетативно-сосудистые и другие кризы) нарушениями. В англоязычной литературе вегетативные кризы (ВК) обозначаются как «панические атаки» и изучаются психиатрами. Неврологи же больше исследуют патологию сегментарной вегетативной системы, главным образом вегетативные невропатии. Вегетативной нервной системе принадлежит решающая роль в жизнедеятельности организма. Тяжелые вегетативные расстройства, по существу, несовместимы с жизнью.

Функции вегетативной нервной системы:

1. Поддержание постоянства внутренней среды организма (гомеостаз). Механизмы, поддерживающие гомеостаз позволяют человеку хорошо адаптироваться ко всем изменениям внешней среды.

2. Обеспечение различных форм психической и физической деятельности. В период напряженной деятельности происходит мобилизация энергетических ресурсов, кардиоваскулярной, дыхательной и других систем. Резко усиливаются катаболические процессы. Расстройство вегетативного обеспечения деятельности (недостаточное или избыточное) нарушает поведение человека и обусловливает недостаточно оптимальную адаптацию.

Оба эти назначения вегетативной нервной системы (гомеостаз и адаптация), на первый взгляд, противоречивы, но в них заключено диалектическое единство, сущностью которого является обеспечение адекватного, приспособительного, целостного поведения. Рассматривать функциональные сдвиги в вегетативной нервной системе в отрыве от конкретных форм поведения невозможно. Именно поэтому надсегментарные вегетативные аппараты (лимбико-ретикулярный комплекс) неделимо соединены с мозговыми механизмами поведения, которые в тесном взаимодействии с новой корой осуществляют формирование потребностей, конкретные мотивационные цели поведения, осуществляют реализацию поведенческих актов.

3. ВНС является ведущей среди реакций организма на стресс. Стрессором является воздействие, которое определяет необходимость возникновения адаптивных реакций со стороны организма, адекватных у здоровых индивидуумов и измененных у больных. Следовательно, стрессорные ситуации сопровождают человека всю жизнь. В неспецифические стрессорные реакции обязательно (наряду с эндокринными сдвигами) включаются и реакции со стороны ВНС.

В настоящие время выделяют два класса болезней ВНС – психогенные и органические. Надсегментарные вегетативные нарушения чаще возникают на фоне психических форм патологии. Сегментарные расстройства связаны с органическими заболеваниями.

Глава 1
СТРОЕНИЕ ВЕГЕТАТИВНОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ

1.1. Сегментарная вегетативная нервная система

Количество нейронов, входящих в сегментарные аппараты ВНС, превосходит число нейронов головного мозга, что подчеркивает размеры сегментарной системы. Вегетативные нейроны заложены, главным образом, в боковых рогах спинного мозга: в грудном отделе симпатические, в крестцовом – парасимпатические, расположение вегетативных аппаратов исключительно в боковых рогах спинного мозга. Скопления вегетативных нейронов обнаружены и в промежуточной (между передними и задними рогами) зоне. Сегментарные аппараты заложены и в стволе головного мозга. К ним относятся: ядро X нерва (блуждающего); вегетативное ядро VII нерва, волокна от которого идут к подъязычной и подчелюстной железам и осуществляют расширение сосудов мозговой оболочки; вегетативное ядро IX нерва, от которого начинается барабанный (якобсонов) нерв, идущий к околоушной железе, и вегетативное ядро глазодвигательного нерва (ядро Якубовича–Эдингера–Вестфаля), волокна которого участвуют в регуляции величины зрачка. Стволовые ядерные образования являются аналогами боковых рогов спинного мозга. Сегментарная система состоит из симпатического и парасимпатического отделов.

Симпатический отдел. Нейроны расположены в грудном и верхнепоясничном отделах спинного мозга, аксоны их составляют преганглионарные волокна, которые выходят вместе с передними корешками и подходят к симпатическому стволу. Преганглионарные волокна называют также белыми соединительными волокнами, так как они имеют большую миелиновую обкладку, чем постганглионарные. Важнейшим симпатическим образованием является симпатический ствол, обозначаемый также «симпатическая цепочка», расположенный по обе стороны от позвоночника (отсюда еще одно название – паравертебральные узлы).

Преганглионарные волокна частично прерываются в нейронах узлов, частично, не прерываясь, идут к превертебральным ганглиям. После прохождения через симпатический ствол волокна обозначаются как постганглионарные, или серые, соединительные волокна, имеющие в среднем меньшую величину, чем преганглионарные волокна. Постганглионарные волокна от верхнего шейного узла вместе с сонной артерией направляются к мозгу и лицу. Часть волокон от звездчатого узла в виде сплетений позвоночной артерии постганглионарные волокна (другое название – нерв Франка) иннервируют сосуды мозга, составляющие бассейн позвоночной артерии.

Волокна, прошедшие через грудные, брюшные и тазовые узлы, устремляются к следующей станции переключения – превертебральным узлам или сплетениям. Самый известный узел, являющийся также одним из важнейших, называется солнечным сплетением, а иногда чревным или «брюшным мозгом». Состоит из двух узлов (левого и правого). В превертебральных узлах прерываются симпатические волокна (идущие в составе чревного нерва), не имевшие контакта с нейронами симпатической цепочки, а также появляются и парасимпатические нейроны (паравертебральные узлы – образования чисто симпатические).

После прохождения через превертебральные узлы вегетативные волокна подходят либо непосредственно к иннервированным ими структурам, либо к ганглиям, расположенным в самих органах (интрамуральные ганглии имеются в сердце, желудочно-кишечном тракте и других органах).

Большое диагностическое значение имеет цилиоспинальный центр Якубовича-Вестфаля-Эдингера (сегменты С7–С8, Д1). Преганглионарные волокна выходят с передними корешками и прерываются в звездчатом узле. Далее постганглионарные волокна формируют симпатическое сплетение вокруг внутренней сонной артерии, затем с глазничной артерией направляются к гладким мышцам глаза и иннервируют 3 мышцы. При поражении симпатической иннервации глаза на любом уровне развивается синдром Горнера: сужение глазной щели, сужение зрачка, энофтальм.

В боковых рогах L3–L4 сегментов спинного мозга находится симпатический центр иннервации органов малого таза, которые осуществляют наполнение мочевого пузыря и прямой кишки. Симпатические волокна иннервируют внутренний сфинктер мочевого пузыря и прямой кишки.

Парасимпатический отдел. Нейроны берут начало в боковых рогах спинного мозга на крестцовом уровне и в вегетативных ядрах ствола головного мозга (ядра III, IX и X черепных нервов). В первом случае преганглионарные волокна подходят к превертебральным сплетениям (ганглиям), где и прерываются. Отсюда начинаются постганглионарные волокна, направляющиеся к тканям или интрамуральным ганглиям. В сегментах S3–S5 расположен парасимпатический центр иннервации органов малого таза. Парасимпатическая нервная системы способствует опорожнению органов малого таза.

На уровне среднего мозга расположены вегетативные ядра глазодвигательного нерва (ядро Якубовича–Эдингера–Вестфаля). Аксоны его идут с волокнами этого нерва, прерываясь в ресничном узле. Постганглионарные волокна вызывают сужение зрачка. Ядра парасимпатических нервов, регулирующих слезотечение и слюнотечение, расположены в области варолиева моста мозга. Преганглионарные волокна идут вместе с лицевым (VII) нервом, прерываются в крылонебном, поднижнечелюстном и подъязычном узлах. Постганглионарные нейроны обеспечивают слезотечение, выделение слизи в носовых проходах и слюнотечение. Нижнее слюноотделительное ядро расположено в бульбарном отделе ствола мозга, его преганглионарные волокна выходят из черепа с языкоглоточным (IX) нервом, прерываясь в ушном узле. Постганглионарные волокна направляются к околоушной железе. Блуждающий нерв (X пара) регулирует деятельность органов, расположенных в грудной и брюшной полостях. Преганглионарные волокна выходят из черепа через яремное отверстие и идут в составе сосудисто-нервного пучка. По своему ходу блуждающий нерв отдает волокна на уровне шеи, грудной клетки, брюшной полости, которые прерываются в сплетениях, расположенных вблизи от органов. Левый блуждающий нерв преимущественно иннервирует желудок, поджелудочную железу и печеночно-пузырную систему, правый – кишечник. Тазовые парасимпатические нервы берут начало от нейронов, лежащих в боковых рогах крестцовых сегментов. Их преганглионарные аксоны оканчиваются в узлах, расположенных вблизи от тазовых органов. Имеются наблюдения, что парасимпатические преганглионарные волокна покидают спинной мозг в составе не только передних (это характерно для симпатических волокон), но и задних корешков.

Имеются очень существенные медиаторные различия между симпатической и парасимпатической частями вегетативной нервной

системы. Ацетилхолин выделяется во всех промежуточных узлах вегетативной нервной системы и в постганглионарных парасимпатических волокнах. В постганглионарных симпатических волокнах (за исключением потоотделительных) выделяются норадреналин и адреналин. Существует два типа адренорецепторов – α и β. Норадреналин оказывает воздействие на a-рецепторы, а адреналин – на α- и β-рецепторы. Кроме того, в симпатической системе преганглионарные волокна являются более короткими, а постганглионарные – более длинными. В парасимпатической системе – наоборот, что имеет большой биологический смысл. Эффекты симпатического раздражения более диффузны и генерализованы, парасимпатического – менее глобальны и более локальны. Сфера действия парасимпатической нервной системы относительно ограничена и касается, главным образом, внутренних органов, в то же время не существует каких-либо тканей, органов, систем (в том числе и центральной нервной системы), куда бы ни проникали волокна симпатической нервной системы.

Все органы и ткани имеют двойную иннервацию симпатическими и парасимпатическими волокнами. Из этого положения имеются исключения: к мозговому слою надпочечников подходят только симпатические волокна (объясняется это тем, что по своей сущности данное образование является переформировавшимся симпатическим узлом); к потовым железам также подходят лишь симпатические волокна, на окончании которых, однако, выделяется ацетилхолин. По современным представлениям, сосуды имеют также лишь симпатическую иннервацию. При этом различают симпатические вазоконстрикторные волокна. Приведенные немногочисленные исключения лишь подтверждают правило о наличии двойной иннервации, причем симпатическая и парасимпатическая системы оказывают на рабочий орган противоположное влияние. Расширение и сужение сосудов, учащение и замедление ритма сердца, изменение просвета бронхов, секреция и перистальтика в желудочно-кишечном тракте – все эти сдвиги определяются характером влияния различных отделов вегетативной нервной системы.

В настоящее время доказано, что усиление функционирования одного отдела в нормальных физиологических условиях приводит к компенсаторному напряжению и в аппаратах другого отдела, возвращающих функциональную систему к гомеостатическим показателям. Отношения между двумя системами соответствуют принципу «качающегося равновесия», т. е. повышение тонуса в одной системе

индуцирует его возрастание в другой. Важнейшую роль в этих процессах играют как надсегментарные образования, так и сегментарные вегетативные рефлексы.

Так построена эфферентная часть сегментарной вегетативной системы. Известны вегетативные рецепторы нескольких видов: а) реагирующие на давление и растяжение типа телец Фатера-Пачини; б) хеморецепторы, воспринимающие химические сдвиги; менее распространены термо- и осморецепторы. От рецептора волокна идут, не прерываясь, через превертебральные сплетения, симпатический ствол к межпозвоночному узлу, где расположены афферентные нейроны (вместе с соматическими сенсорными нейронами). Далее информация идет по двум путям: по спиноталамическому тракту и вместе с проводниками глубокой чувствительности к зрительному бугру. Несомненно, что информация от внутренних органов доходит до коры, но в нормальных условиях не осознается. Не удается обнаружить несущие болевое чувство проводники в системе блуждающего нерва, они идут по симпатическим нервам, поэтому вегетативные боли обозначаются симпаталгиями. Симпаталгии отличаются от соматических болей большей диффузностью и аффективным сопровождением. Это связано с ведущей ролью зрительного бугра как одного из конечных пунктов поступления сенсорной информации из висцеральных систем и органов.

Сегментарные аппараты ВНС являются истинно специфическими вегетативными структурами с функциональной и морфологической позиций, что обусловлено их определенной автономией и автоматизмом. Это связано с наличием трех уровней замыкания вегетативной сегментарной рефлекторной дуги: аксон-рефлекс (замыкание рефлекторной дуги происходит на уровне аксона), узловые рефлексы (замыкание рефлекторной дуги осуществляется на уровне вегетативных узлов), сегментарные соматовегетативные реакции (рефлекторная вегетативная дуга замыкается на уровне сегмента спинного мозга, что обусловливает наличие зон Захарьина-Геда). Убедительный этому пример – деятельность интрамуральных ганглиев сердца в условиях его пересадки, когда сердце практически лишается всех неврогенных экстракардиальных влияний. В реальных жизненных ситуациях приспособление к меняющимся условиям внешней среды, адаптивное поведение осуществляется с выраженным участием надсегментарных аппаратов, использующих сегментарную вегетативную систему как аппарат для рационального приспособления.

1.2. Надсегментарные вегетативные образования

Среди надсегментарных вегетативных структур мозга, имеющих отношение к вегетативной регуляции, наиболее важную роль играют 3 образования: ретикулярная формация ствола головного мозга, гипоталамус и обонятельный мозг, образующие лимбико-ретикулярный комплекс.

Ретикулярная формация ствола мозга. Ретикулярная формация (РФ) представляет собой скопление мелких клеток, с большим количеством отростков, формирующих ядра (описано около 40 ядер). Они расположены в покрышке ствола мозга, под дном ликворной системы. Различают 3 основных функции РФ: а) контроль сна и бодрствования. РФ среднего мозга осуществляет облегчающее и тормозное влияние на проходящие импульсы (сон, кома); б) фазный и тонический мышечный контроль. РФ продолговатого мозга (приступы дроп-атак, приходящее нарушение кровообращения на уровне верхнешейных сегментов); в) расшифровка информационных сигналов окружающей среды путем модификационного приема и проведения импульсов, поступающих по разным системам.

В стволе мозга имеются полуспециализированные образования, к числу которых относятся вазомоторный центр, регулирующий уровень артериального давления, частоту сердечных сокращений, и дыхательный центр. Полуспециализированными эти образования названы потому, что вместе с вегетативными кардиоваскулярными и дыхательными сдвигами они оказывают облегчающие и тормозящие влияния на моторные функции спинного мозга, осуществляя интеграцию двигательных и вегетативных функций.

Гипоталамус. Гипоталамус расположен на основании мозга от перекреста зрительных нервов до мамиллярных тел, образуя дно и стенки третьего желудочка. В гипоталамической области различают 34 пары ядер.

Существует большое число классификаций ядер гипоталамуса. Наибольшее распространение получила классификация, которая предлагает деление ядер гипоталамуса на 4 отдела: 1) передний отдел (преоптическая медиальная и латеральная области, супрахиазматическое, супраоптическое, паравентрикулярное ядра, переднее гипоталамическое поле); 2) средний медиальный отдел – вентромедиальное, дорсомедиальное, инфундибулярное ядра, заднее гипоталамическое поле; 3) средний латеральный отдел – латеральное гипоталамическое

поле, латеральное гипоталамическое ядро, туберолатеральное ядро, туберомамиллярное ядро, перифорникальное ядро; 4) задний отдел, или мамиллярный – медиальное мамиллярное ядро, латеральное мамиллярное ядро.

Гипоталамус тесно связан с различными структурами головного мозга. Среди наиболее важных афферентных путей можно выделить: а) медиальный пучок переднего мозга, который связывает гипоталамус с обонятельными луковицей и бугорком, периамигдалярной областью и гиппокампом; б) конечная полоска, идущая от миндалины к передним отделам гипоталамуса; в) волокна, идущие через свод от гиппокампа в мамиллярное тело.

Таким образом, ведущими источниками афферентации являются лимбические образования переднего мозга и ретикулярная формация ствола мозга.

Эфферентные системы гипоталамуса также могут быть сгруппированы в 3 направлениях: 1) нисходящие системы к ретикулярной формации и спинному; 2) пути к таламусу – от сосцевидных тел (сосцевидно-таламический пучок), являющиеся частью замкнутой функциональной лимбической системы; 3) пути к гипофизу – гипоталамо-гипофизарный путь.

В гипоталамусе выделяют эрготропные и трофотропные зоны. Эта классификация носит функциональный, биологический характер и отражает участие гипоталамуса в осуществлении целостных актов поведения. В поддержании гомеостаза участвует не только вегетативная, но и соматическая система. Эрго- и трофотропные зоны расположены во всех отделах гипоталамуса и на отдельных участках перекрывают друг друга. Вместе с тем удается выявить зоны их «сгущения». Так, в передних отделах (преоптическая зона) более ярко представлены трофотропные аппараты (парасимпатическая система), а в задних (мамиллярные тела) – эрготропные (симпатическая система). Гипоталамус играет ведущую роль в организации интегративных форм поведения, как специфически построенный отдел мозга, особо чувствительный к сдвигам во внутренней среде организма. Гипоталамус реагирует на малейшие колебания в гуморальных показателях организма и формирует в ответ на эти сдвиги целесообразные поведенческие акты. Особая роль гипоталамуса предопределена его анатомо-функциональной близостью к гипофизу.

Внутри гипоталамуса выделяют специфический и неспецифический отделы. К первому относятся группы нейронов, проецирующих-

ся на гипофиз, эффект раздражения или разрушения которых носит специфический характер, а отличительной особенностью нейронов является способность к нейрокринии. Другой отдел гипоталамуса функционально является продолжением ретикулярной формации мозгового ствола и может быть обозначен как неспецифический, в связи с тем, что раздражение его ведет к комплексу психофизиологических сдвигов.

В специфических отделах образуются либо сами тропные гормоны, либо факторы, стимулирующие или тормозящие секрецию тропных гормонов в аденогипофизе. К специфическим отделам относятся также хеморецепторы, воспринимающие сигналы из внутренней среды (гликорецепторы, осморецепторы и т. д.). Нарушение функционирования этих отделов проявляется в клинике отчетливыми и характерными нейроэндокринно-обменными синдромами. К специфическим отделам относятся супраоптическое, паравентрикулярное и мелкоклеточное ядра серого бугра.

Установлено, что в супраоптическом и паравентрикулярном ядрах образуется антидиуретический гормон (АДГ), поступающий по аксонам гипоталамо-гипофизарного тракта в заднюю долю гипофиза. В нейронах гипоталамуса образуются рилизинг-факторы, которые, попадая в аденогипофиз, регулируют секрецию тройных гормонов: адренокортикотропного (АКТГ), лютеинизирующего (ЛГ), фолликулинстимулирующего (ФСГ), тиреотропного (ТТГ). Зонами образования реализующих факторов для АКТГ и ТТГ являются ядра переднего отдела и преоптическая область, а для ГТГ – задние отделы серого бугра. Гипоталамо-гипофизарная система функционирует по принципу обратной связи и является в значительной степени саморегулирующейся.

Другой отдел гипоталамуса функционально является продолжением ретикулярной формации мозгового ствола и может быть обозначен как неспецифический, в связи с тем, что раздражение его ведет к комплексу психофизиологических сдвигов. Следовательно, гипоталамус – это важная интегративная структура, обеспечивающая взаимодействие вегетативных, эндокринных и эмоциональных компонентов деятельности организма.

Лимбическая система. Лимбическая система включает в себя анатомические образования, объединенные между собой тесными функциональными связями. Структуры, составляющие лимбическую систему, различаются в филогенетическом плане. В лимбической си-

стеме выделяют две части: старую, состоящую из мамиллярных структур, тесно связанную с образованиями средней линии и неокортексом, и более позднюю – височный неокортекс. К первой системе относятся: гипокамп, грушевидная извилина, пириформная извилина, периамигдалярная кора, обонятельная луковица, обонятельный тракт, обонятельный бугорок. Новая область: лобно-теменная кора, миндалевидный комплекс, перегородка, передние ядра таламуса, гипоталамус, ретикулярная формация среднего мозга. Более древняя система осуществляет вегетативно-эндокринно-соматоэмоциональные корреляции, более молодая – интерпретивные функции. Согласно одной из концепций, гиппокамп рассматривается как структура, оказывающая ингибиторное влияние на таламокортикальную систему. В то же время лимбическая система играет активирующую и моделирующую роль по отношению к ряду других мозговых систем.

Выделяют два основных функциональных нейрональных круга лимбической системы: большой круг Папеца (гипокамп – свод – перегородка – мамиллярные тела – передние ядра таламуса – поясная извилина – гипокамп) и малый круг, включающий амигдалярный комплекс (sfria terminalis, гипоталамус).

Лимбическая система участвует в регуляции вегетативно-висцерогормональных функций, направленных на обеспечение различных форм деятельности (пищевое и сексуальное поведение, процессы сохранения вида), в регуляции систем, обеспечивающих сон и бодрствование, внимание, эмоциональную сферу, процессы памяти, осуществляя, таким образом, соматовегетативную интеграцию.

Функции в лимбической системе представлены глобально, топографически плохо дифференцируются, однако при этом определенные отделы имеют относительно специфические задачи в организации целостных поведенческих актов. Включая в себя нейронные замкнутые круги, эта система имеет большое количество «входов» и «выходов», через которые осуществляются ее афферентные и эфферентные связи.

В целом, все указанные образования составляют лимбико-ретикулярный комплекс: интегративный аппарат мозга, обеспечивающий адаптивное целенаправленное поведение. При этом эрготропные системы обеспечивают активную физическую и психическую деятельность, осуществляют приспособление организма к меняющимся условиям внешней и внутренней среды, обеспечивают реакции на стресс, способствуют течению катаболических процессов. В вегета-

тивной сфере при этом мобилизуется преимущественно симпатико-адреналовое звено. Трофотропные системы осуществляют анаболические процессы в период отдыха, расслабления, контролируют фазы медленного сна, не требуют преодоления изменений внешних обстоятельств, борьбы с ними. Их деятельность направлена на поддержание гомеостатического равновесия. При этом наблюдается преимущественно вагоинсулярная ориентация вегетативных сдвигов. Важно подчеркнуть, что патология надсегментарных образований вызывает не только вегетативные сдвиги, а всегда комплекс полисистемных реакций, где вегетативные нарушения не являются детерминированными (ни по форме, ни по локализации). В их основе лежит нарушение интегративной деятельности – «синдром дезинтеграции». Проявлением этого синдрома является рассогласование деятельности различных систем мозга (сенсомоторной, эмоциональной, вегетативной), а вегетативная дисфункция отражает нарушение адаптивной приспособительной деятельности.

Глава 2
МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ ВЕГЕТАТИВНОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ

При исследовании ВНС важно определить ее функциональное состояние. Принципы исследования должны быть основаны на клинико-экспериментальном подходе, сущность которого составляют функционально-динамические исследования тонуса, вегетативной реактивности, вегетативного обеспечения деятельности. Вегетативный тонус и реактивность дают представление о гомеостатических возможностях организма, вегетативное обеспечение деятельности – об адаптивных механизмах. При наличии вегетативных расстройств в каждом конкретном случае необходимо уточнить этиологию и характер поражения. Определить уровень поражения ВНС: надсегментарный, сегментарный; преимущественную заинтересованность структур мозга: лимбико-ретикулярный комплекс, гипоталамус, ствол мозга, другие церебральные структуры, спинной мозг; парасимпатические и симпатические вегетативные образования – симпатическая цепочка, ганглии, сплетения, парасимпатические ганглии, поражение симпатических и парасимпатических волокон, а именно их пре- и постганглионарных отрезков.

А. Исследование функций надсегментарного отдела вегетативной нервной системы

1. Исследование вегетативного тонуса. Под вегетативным (исходным) тонусом понимаются более или менее стабильные характеристики состояния вегетативных показателей в период «относительного покоя», т. е. расслабленного бодрствования. В обеспечении тонуса активно участвуют регуляторные аппараты, поддерживающие метаболическое равновесие, соотношение между симпатической и парасимпатической системами.

Методы исследования: 1) специальные опросники, 2 таблицы, регистрирующие объективные вегетативные показатели, 3) сочетание

опросников и данных объективного исследования вегетативного статуса.

Широкое применение получила таблица, по которой можно судить об исходном вегетативном тонусе в различных функциональных состояниях и составить представление об общем вегетативном тонусе.

При анализе таблицы особое внимание необходимо уделять интегративным показателям различных функциональных систем, например артериальному давлению (АД), сосудистому тонусу, минутному объему и т. д. Интегративные показатели дают представление о вегетативных взаимоотношениях внутри системы, а сумма показателей в разных системах позволяет более полно судить об исходном вегетативном тонусе организма (табл. 1).

Таблица 1

Критерии, лежащие в основе исследования

Симптомы и показатели	**Симпатическая реакция**	**Парасимпатическая реакция**	**Оценка, баллы**
ГЛАЗА			
Блеск	Усилен	Нормальный, тусклый	2,4
Зрачки	Расширены	Нормальные, суженые	3,4
Глазные щели			1,9
Экзхофтальм	Характерен	отсутствует	2,4
Слезотечение	Нормальное	Увеличено	1,2
Итого			11,3
КОЖА			
Цвет	Бледный	Склонность к покраснению	2,4
Сосудистый рисунок	Не выражен	Усилен, цианоз конечностей, акроцианоз	2,4
Сальность	Нормальная	Повышена	1,8
Сухость	Повышена	Нормальная	1,8
Потоотделение	Уменьшено или увеличено выделение вязкого пота	Повышено выделение жидкого пота	3,1
Дермографизм	Розовый, белый	Интенсивно-красный, возвышающийся	3,1
Температура кожи тела	Снижена	Повышена	2,9
Температура кистей рук	Холодные	Теплые	2,6
Субъективные ощущения	Онемение в конечностях, парестезии в конечностях по утрам	Кисти рук, стопы влажные, внезапные приливы жара, краснота	1,7

Пигментация	Усилена	Снижена	1,5
Итого			23,3
ТЕРМОРЕГУЛЯЦИЯ			
Температура тела	Повышена	Снижена	3,9
Ознобоподобный гиперкинез	Характерен	Отсутствует	4,1
Ощущение зябкости	Отсутствует	Повышена	2,9
Переносимость холода	Удовлетворительная	Плохая	3,1
Переносимость тепла	Непереносимость жары, душных помещений	Удовлетворительная, может быть повышена чувствительность к сухому нагретому воздуху	2,9
Температура при инфекциях	Лихорадочное течение инфекций	Относительно низкая	2,9
Итого			19,8
МАССА ТЕЛА			
Изменена	Склонность к похудению	Ожирение, склонность к прибавке	3,2
ЖАЖДА			
Изменена	Повышена	Понижена	1,8
АППЕТИТ			
Изменен	Повышен, но больные худые	Понижен	1,9
СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТАЯ СИСТЕМА			
Пульс	Тахикардия, лабильная тахикардия	Брадикардия, лабильная брадикардия, респираторная аритмия	4,1
АД систолическое	Повышено	Понижено или нормальное	4,9
АД диастолическое			4,3
Субъективные жалобы	Сердцебиение, чувство давления, «колотья», сжимающие боли в области сердца	Чувство стеснения в области сердца, сочетающееся с аритмией, особенно ночью в положении лежа	2,6
Минутный объем	Большой	Малый	4,4
Функции сердца	Усиление функций автоматизма, проводимости, сократимости, возбудимости	Торможение функций автоматизма, проводимости, уменьшение возбудимости	3,6
ЭКГ Частота сердечных сокращений	Синусовая тахикардия, после нагрузки длительное возвращение к исходному пульсу	Синусовая брадикардия, менее 60 ударов в 1 минуту или аритмия	4,2

Зубец P_{II-III}	Увеличение	Уменьшение	3,0
Интервал P-Q	Величина интервала на нижней границе нормы	Удлинение интервала не более чем на 0,02 с (при уплощении и малой амплитуде зубца P)	3,4
Интервал S-T	Смещение ниже изолинии	Выше изолинии, закругление сегмента S-T	3,5
Зубец T	Уплощенный или двухфазный	Увеличение амплитуды на 50 %	3,8
Комплекс QRST	Нормальный	Уширение всего комплекса	3,1
Итого			44,9
ВЕСТИБУЛЯРНЫЕ ПРОЯВЛЕНИЯ			
Головокружение	Нехарактерно	Часто	3,0
РЕСПИРАТОРНЫЙ АППАРАТ (ДЫХАТЕЛЬНАЯ СИСТЕМА)			
Частота дыхания	Нормальное или учащенное	Медленное, глубокое	3,5
Объем дыхания в 1 минуту	Повышен	Снижен	3,5
Кровенаполнение легких	Повышено	Понижено	2,7
Просвет бронхов	Расширен	Сужен	3,2
Бронхиальные мышцы	Расслаблены	Сокращены	3,2
Субъективные жалобы	–	Ощущение давления, стеснения в груди, приступы удушья с преобладанием затрудненного вдоха	2,3
Итого			15,2
ЖЕЛУДОЧНО-КИШЕЧНЫЙ ТРАКТ			
Слюноотделение	Уменьшено	Усилено	2,6
Состав слюны	Густая	Жидкая	2,4
Кислотность желудочного сока	Нормальная или понижена	Повышена	3,1
Моторика кишечника	Атонические запоры, слабая перистальтика	Склонность к повышенному газообразованию, дискинезии, спастические запоры, понос	3,8
Тошнота	-	Характерна	3,2
Пищевод и желудок (рентгенограмма)	Расслабление мышц пищевода, ослабление тонуса и торможение перистальтики	Сокращение мышц пищевода, повышение тонуса желудка и усиление перистальтики	3,2

Тонкий и толстый кишечник (рентгеноскопия)	Снижение тонуса и ослабление перистальтики	Повышение тонуса и усиление перистальтики	3,4
Субъективные жалобы	-	Тошнота, схватывающие боли в верхней части желудка, понос или запор	3,1
Итого			24,8
МОЧЕИСПУСКАНИЕ			
Изменено	Полиурия, светлая моча	Позывы к мочеиспусканию, моча концентрированная	3,1
ИЗМЕНЕНИЕ ВОДНО-СОЛЕВОГО ОБМЕНА			
Задержка жидкости	Отсутствует	Склонность к отекам	3,0
НАДПОЧЕЧНИКИ			
Функция	Усиление секреции катехоламинов и кортикостероидов	Торможение секреции катехоламинов и кортикостероидов	3,5
ЩИТОВИДНАЯ ЖЕЛЕЗА			
Клиническое состояние	Функция усилена	Функция снижена	4,1
Основной обмен и поглощение I^{131}	Повышены	Снижены	4,0
ПОДЖЕЛУДОЧНАЯ ЖЕЛЕЗА			
Уровень сахара в крови	Нормальный, повышен	Снижен	3,5
Сахарная кривая	Ирритативная, не возвращающаяся к норме	Плоская, торпидная	3,7
ПОЛОВЫЕ РАССТРОЙСТВА			
Субъективные и объективные	Иногда гипосексуальность, но чаще либидо повышено	Нормальная потенция, иногда преждевременная эякуляция	2,1
Эрекция	Нормальная	Усилена	2,1
ХАРАКТЕРОЛОГИЧЕСКИЕ, ЛИЧНОСТНЫЕ, ЭМОЦИОНАЛЬНЫЕ РАССТРОЙСТВА			
Особенности	Увлекающиеся, темпераментные, с жаром к работе, вспыльчивые, чрезмерно чувствительные к боли, настроение изменчивое	Угнетены, пугливы, апатичны, эмоционально «тупы», отсутствие побудительных импульсов, масса неврастенических, ипохондрических жалоб и проявлений	2,4

РАБОТОСПОСОБНОСТЬ			
Активность: физическая психическая	Повышена	Снижена	2,5
	Рассеянность, быстрая отвлекаемость, неспособность сосредоточиться, быстрая смена мыслей, активность выше вечером	Способность к сосредоточению хорошая, внимание удовлетворительное, но бедность идей, наибольшая активность до обеда или длительная, но в замедленном темпе	2,0
СОН			
Особенности	Позднее засыпание и раннее пробуждение, сон короткий, беспокойный, много сновидений	Глубокий, продолжительный сон, замедленный переход к активному бодрствованию по утрам	2,7
	Нарушение сна, чаще инсомния	Повышенная сонливость	3,0
АЛЛЕРГИЧЕСКИЕ РЕАКЦИИ			
Клинические	Редко	Часто	3,1
ЛИМФОИДНАЯ ТКАНЬ			
Наличие изменений	Не бывает	Гипертрофирована, особенно у детей (лимфатические железы, миндалины)	2,2
КРОВЬ			
Эритроциты, число	Увеличено	Уменьшено	2,0
Белая кровь	Тенденция к сдвигу в сторону миелоидных элементов	Тенденция к сдвигу в сторону лимфоидных элементов	2,3
Лейкоциты, число	Увеличено	Уменьшено	2,3
Миелоциты			2,0
Лимфоциты	Нормальное	Увеличено	2,6
Эозинофилы			2,8
СОЭ	Повышена	Замедлена	1,8
Свертываемость	Ускорена		2,2
Вязкость	Повышена	Понижена	1,8
Кислотно-щелочное состояние	Ацидоз. Уменьшение щелочного резерва	Алкалоз. Увеличение щелочного Резерва	2,2
Холестерин, уровень	Норма или снижен	Повышен	1,6
Кальций	Повышен	Снижен	2,5
Калий	Снижен	Повышен	2,6
Коэф. К/Са			2,2

Кетоновые тела, уровень	Повышен	Снижен	1,2
Креатин			1,2
Медь			1,2
Ацетилхолин	Снижен	Повышен	2,2
Итого			36,7
Всего			233,0

Метод оценки таблицы. Каждый симптом в таблице оценивался с помощью экспертного метода (10 экспертов); по 5-балльной системе вычислялось число изученных проявлений, т. е. сумма баллов симпатических и парасимпатических симптомов, затем производился расчет вероятности процентного преобладания симпатических (или парасимпатических) расстройств по всем указанным симптомам и показателям таблицы – общий вегетативный тонус или в одной из функциональных систем (например, в сердечно-сосудистой системе). Если исследовались все симптомы, указанные в таблице 1, то достаточно оценить, какая сумма баллов (симпатических или парасимпатических) преобладает (с вероятностью 100 %).

Исследование вегетативной реактивности. Вегетативные реакции, возникающие в ответ на внешние и внутренние раздражения, характеризуют собой вегетативную реактивность. При этом существенна сила реакции (размах колебаний вегетативных показателей) и ее длительность (возврат вегетативных показателей к исходному уровню).

При исследовании вегетативной реактивности необходимо учитывать «закон исходного уровня», согласно которому чем выше исходный уровень, тем в более деятельном и напряженном состоянии находится система или орган, тем меньший ответ возможен при действии возмущающих стимулов. Если исходный уровень резко изменен, то возмущающий агент может вызвать «парадоксальную» (или антагонистическую) реакцию с противоположным знаком, т. е. величина активации связана с престимульным уровнем. Методы исследования вегетативной реактивности – фармакологические: введение раствора адреналина, инсулина, мезатона, пилокарпина, атропина, гистамина и т. д.; физические: холодовая и тепловая пробы; воздействие на рефлекторные зоны (давление): глазосердечный рефлекс (Даньини–Ашнера), синокаротидный (Чермака, Геринга), солярный (Тома, Ру) и др.

Фармакологические пробы

I. Методика проведения проб с адреналином и инсулином. Исследование проводят в утренние часы. В горизонтальном положении после 15-минутного отдыха обследуемым измеряют АД, ЧСС и т. д. Вслед за этим под кожу плеча вводят 0,3 мл 0,1 % раствора адреналина или инсулина в дозе 0,15 ЕД/кг. АД, пульс, дыхание регистрируют через 3, 10, 20, 30 и 40 минут после инъекции адреналина, а после введения инсулина эти же показатели регистрируют каждые 10 минут в течение 1,5 часа. За изменением систолического и диастолического давления принимаются его колебания, превышающие 10 мм рт. ст., за изменение ЧСС – увеличение или уменьшение на 8—10 и более ударов в 1 минуту, дыхания – на 3 и более в 1 минуту.

Оценка проб. Выделено 3 степени вегетативной реактивности: нормальная, повышенная, пониженная.

В группе здоровых лиц обнаружено: 1) отсутствие реакции на введение фармакологического вещества у 1/3 обследованных; 2) частичная (слабая) вегетативная реакция, характеризовавшаяся изменением одного или двух объективных показателей (АД, пульса или дыхания), иногда в сочетании с легкими субъективными ощущениями или же изменением трех объективных показателей без субъективных ощущений – у 1/3 обследованных; 3) выраженная (повышенная) вегетативная реакция, при которой происходит изменение всех трех регистрируемых объективных показателей в сочетании с проявлением субъективных жалоб (ощущение сердцебиения, озноб, чувство внутреннего напряжения или, наоборот, слабости, сонливости, головокружения и т. д.) – у 1/3 обследованных.

В зависимости от характера вегетативных сдвигов и субъективных ощущений выделены: симпатоадреналовые реакции, вагоинсулярные, смешанные, двухфазные (первая фаза может быть может быть симпатоадреналовая, а вторая – парасимпатическая или наоборот).

II. Методика проведения холодовой пробы. В положении лежа измеряют АД и ЧСС. Затем обследуемый опускает кисть другой руки до запястья в воду, температура которой +4 °С, и держит 1 минуту, при этом регистрируют АД и ЧСС сразу после погружения кисти в воду, через 0,5 и 1 минуту после погружения, а затем – после того, как рука вынута из воды, регистрируются АД и ЧСС до прихода к исходному уровню. Если ЧСС исследуют по ЭКГ, то подсчитывают количество зубцов *R* или интервалов *R-R* в указанные временные отрез-

ки и все пересчитывают на частоту сердечных сокращений в 1 минуту.

Оценка пробы. Нормальная вегетативная реактивность – повышение систолического АД на 20 мм рт. ст., диастолического – на 10—20 мм рт. ст. через 0,5—1 минуту. Максимум подъема АД – через 30 секунд после начала охлаждения. Возврат АД к исходному уровню – через 2—3 минуты.

Патологические отклонения:

1) сверхвозбудимость вазомоторов (гиперреактивность) – сильное повышение систолического и диастолического АД, т. е. выраженная симпатическая реакция (повышенная вегетативная реактивность);

2) снижение возбудимости вазомоторов (гипореактивность) – незначительный подъем АД (подъем диастолического давления меньше 10 мм рт. ст.), слабая симпатическая реакция (сниженная вегетативная реактивность);

3) снижение систолического и диастолического давления – парасимпатическая реакция (или извращенная реакция).

III. Давление на рефлекторные зоны. Глазосердечный рефлекс (Даньини–Ашнера). Техника проведения пробы: после 15-минутного лежания в покое записывают ЭКГ в течение 1 минуты с дальнейшим подсчетом ЧСС за 1 минуту (исходный фон).

Солярный рефлекс – эпигастральный рефлекс (Тома, Ру). Техника проведения пробы: в покое, в положении лежа на спине, с расслабленными мышцами живота регистрируют ЭКГ до пробы (фон), по интервалам *R-R* ЭКГ определяют ЧСС. Можно исследовать и АД (показатели исходного фона). Давление на солнечное сплетение производят рукой до ощущения пульсации брюшной аорты. На 20—30-й секунде от начала давления вновь в течение 10—15 секунд регистрируют ЧСС с помощью ЭКГ. ЧСС подсчитывают по количеству зубцов *R* на ЭКГ за 10 секунд и пересчитывают на минуту. Расчет можно производить по величине интервала *R-R* так же, как и при исследовании глазосердечного рефлекса. При этом определяют степень выраженности – нормальная, повышенная или выраженная, сниженная и извращенная реактивность и характер реакции – симпатический, вагальный или парасимпатический.

Типы вегетативных реакций:

1) рефлекс отсутствует либо инвертирован (пульс недостаточно замедлен или учащен) – симпатический тип реакции;

2) рефлекс положительный – замедление свыше 12 ударов в 1 минуту – парасимпатический тип;

3) замедление 4—12 ударов в 1 минуту – нормальный тип.

При пробах на реактивность можно рассчитывать коэффициенты, указанные при исследовании вегетативного тонуса. Результаты, полученные при пробах, дают представление о силе, характере, длительности вегетативной реакции, т. е. о реактивности симпатического и парасимпатического отделов ВНС.

IV. Исследования вегетативного обеспечения деятельности. Исследование вегетативного обеспечения различных форм деятельности также несет важную информацию о состоянии ВНС, так как вегетативные компоненты являются обязательным сопровождением любой деятельности. Регистрацию их мы называем исследованием вегетативного обеспечения деятельности. Показатели вегетативного обеспечения позволяют судить об адекватном вегетативном обеспечении поведения. В норме оно строго соотнесено с формой, интенсивностью и длительностью действия.

Методы исследования вегетативного обеспечения деятельности. В клинической физиологии исследование вегетативного обеспечения производится с помощью экспериментального моделирования деятельности: 1) *физической* – дозированная физическая нагрузка, велоэргометрия, дозированная ходьба, подъем ног лежа в горизонтальном положении на 30—40° определенное количество раз за определенный отрезок времени, двухступенчатая проба Мастера, дозированные приседания, жим динамометра до 10—20 кг и т. д.; 2) *проб положения* – переход из горизонтального положения в вертикальное и наоборот (ортоклиностатическая проба); 3) *умственной* – счет в уме (простой – отнимать от 200 по 7 и сложный – умножение двузначных чисел на двузначные), составление слов, например: 7 слов по 7 букв, и т. д.; 4) *эмоциональной* – моделирование отрицательных эмоций: угроза воздействия током, воспроизведение отрицательных эмоциональных ситуаций, пережитых в прошлом, или специальное вызывание отрицательных эмоций, связанных с болезнью, вызывание эмоционального стресса с помощью метода Курта Левина и т. д. Моделирование положительных эмоций разными способами, например: разговор о хорошем исходе заболевания и т. д.

Для регистрации вегетативных сдвигов используются параметры сердечно-сосудистой системы: ЧСС, вариабельность РС, величина АД, показатели РЭГ, плетизмография и т. д.; дыхательной системы –

частота дыхания и др.; исследуется кожно-гальванический рефлекс (КГР), гормональный профиль и другие параметры, исследуемые показатели измеряются в покое (исходный вегетативный тонус) и при выполнении деятельности. Прирост показателя в этот период оценивается как вегетативное обеспечение деятельности.

Полученные данные интерпретируются как нормальное вегетативное обеспечение деятельности (сдвиги такие же, как в контрольной группе), избыточное (сдвиги интенсивнее, чем в контрольной группе), недостаточное (сдвиги менее выражены, чем в контрольной группе).

Обеспечение деятельности осуществляется преимущественно эрготропной системой. Поэтому по степени отклонения от исходных данных судили о состоянии эрготропных аппаратов.

V. Исследование вегетативного обеспечения в ортоклиностатической пробе. Ортоклиностатическая проба расценивается как гемодинамическая и как проба на вегетативное обеспечение деятельности, т. е. позволяющие переход из одного положения тела в другое, а затем и поддержание нового положения.

VI. Мочеполовая система. В этой сфере пока отсутствуют простые информативные тесты исследования вегетативных нарушений; применяемые методы основаны на изучении функций конечных эффекторных органов.

Методы определения состояния парасимпатического и симпатического эфферентных путей

1. Микциоурометрия – количественный метод, при котором применяют специальные приборы – урофлоуметры – для оценки эвакуаторной функции мочевого пузыря, контролируемой парасимпатической нервной системой.

2. Цистометрия – количественный метод, оценивающий моторную и сенсорную функции мочевого пузыря. На основании взаимоотношений внутрипузырного давления и объема мочевого пузыря можно определить уровень поражения: выше спинальных центров, преганглионарные парасимпатические волокна, постганглионарные нервы.

3. Уретральная прессорная профилометрия – метод оценки состояния мочеиспускательного канала по построенному графику – профилю давлений на всем его протяжении при эвакуации мочи. Используется для исключения патологии нижних мочевыводящих путей.

4. Цистоуретрография – контрастный метод для выявления диссинергии внутреннего и наружного сфинктеров.

5. Ультразвуковая сонография – современный неинвазивный метод исследования функций мочевого пузыря, позволяющий оценить все этапы мочеиспускания и наполнения.

6. Электромиография наружного анального сфинктера – метод, применяемый для диагностики диссинергии наружного сфинктера мочевого пузыря, который функционирует по аналогии с анальным наружным сфинктером.

Глава 3
КЛАССИФИКАЦИЯ ВЕГЕТАТИВНЫХ НАРУШЕНИЙ

В основу классификации вегетативных нарушений положен принцип разделения вегетативных нарушений на первичные и вторичные, сегментарные и надсегментарные.

I. *Надсегментарные (церебральные) вегетативные нарушения*. Синдром вегетативной дистонии перманентного и (или) пароксизмального характера, генерализованный и (или) локальный, проявляется в основном психовегетативными и нейроэндокринными нарушениями.

А. Первичные

1. Вегетативно-эмоциональный синдром конституционального характера.
2. Вегетативно-эмоциональный синдром (реакция) при остром и хроническом стрессе (психофизиологическая вегетативная дистония).
3. Мигрень (G43.0).
4. Нейрогенный обморок (Q90.0).
5. Болезнь Рейно (I73.0).
6. Эритромелалгия (I73.8).

Б. Вторичные

1. Неврозы.
2. Психические заболевания (эндогенные, экзогенные, психопатии).
3. Органические заболевания головного мозга
4. Соматические заболевания.
5. Гормональная перестройка (пубертат, климакс).

II. Сегментарные (периферические) вегетативные нарушения. Синдром вегетативной дистонии перманентного и (или) пароксизмального характера, генерализованный и (или) локальный, проявля-

ется синдромом прогрессирующей недостаточности и вегетативно-сосудисто-трофическими расстройствами в конечностях.

А. Первичные

1. Наследственные невропатии (сенсорные, Шарко-Мари-Тута G60.0).

Б. Вторичные

1. Компрессионные поражения (вертеброгенные, туннельные).

2. Эндокринные заболевания (СД, гипо-, гипертиреоз, гиперпаратиреоз, болезнь Аддисона и др.).

3. Системные аутоиммунные заболевания (амилоидоз, ревматизм, склеродермия, болезнь Гийена-Барре, миастения, ревматоидный артрит).

4. Метаболические нарушения (порфирия, криоглобулинемия, болезнь Фарби).

5. Сосудистые заболевания (артерииты, тромбофлебиты, артериальные аневризмы, сосудистые облитерации).

6. Органические заболевания ствола мозга и спинного мозга (сирингомиелия, опухоли, сосудистая заболевания).

7. Канцероматозные вегетативные невропатии.

8. Инфекционные поражения (сифилис, герпес, СПИД).

III. Сочетанные сегментарные и надсегментарные вегетативные нарушения.

А. Первичные

Проявляются синдромом прогрессирующей вегетативной недостаточности (ПВН).

1. Идеопатическая ПВН (синдром Шая-Дрейджера) (G90.3)

2. Множественная системная атрофия и ПВН.

3. Паркинсонизм и ПВН.

4. Семейная дизавтономия (синдром Райли–Дея) (G90.1).

Б. Вторичные

1. Соматические заболевания с вовлечением в процесс одновременно надсегментарных и сегментарных вегетативных систем.

2. Сочетание соматических и психических (в частности невротических) расстройств.

Глава 4
ВЕГЕТАТИВНЫЕ СИНДРОМЫ

4.1. Синдром вегетативной дистонии (СВД)

СВД включает проявление всех форм нарушения вегетативной регуляции. Вегетативную дистонию называют синдромом, потому что, как правило, вегетативные расстройства – это вторичные проявления самых различных форм патологии.

Выделяют 3 обобщенных формы СВД: 1) психовегетативный синдром (I раздел классификации); 2) ангиотрофоалгический синдром (II раздел классификации); 3) синдром периферической вегетативной недостаточности (III раздел классификации).

Психовегетативный синдром (ПВС) проявляется перманентно-пароксизмальными вегетативными нарушениями (панические атаки, некоторые формы обмороков), которые развиваются в результате дисфункции надсегментарного отдела вегетативной нервной системы. В этиологии ПВС основную роль играют психогенные факторы.

Синдром периферической вегетативной недостаточности (ПВН) обусловлен органическим поражением сегментарных вегетативных структур (специфические симпатические и парасимпатические ядра, вегетативные узлы, периферические преганглионарные и постганглионарные вегетативные волокна). Характерными клиническими проявлениями (ПВН) являются ортостатическая гипотензия, тахикардия в покое и ригидный пульс, гипогидроз, атония мочевого пузыря и недержание мочи, запоры, диарея, импотенция. Синдром ПВН встречается при заболеваниях, вызывающих поражение периферической нервной системы (сахарный диабет, алкоголизм, амилоидоз и др.). Кроме того, он возникает при заболеваниях ЦНС (мультисистемные атрофии).

Клиническая картина ангиотрофоалгического синдрома складывается из характерных сочетаний вазомоторных, трофических и болевых проявлений (акроэритрозы, эритромелалгия, синдром Рей-

но, комплексный регионарный болевой синдром). В основе синдрома лежит поражение смешанных нервов, сплетений и корешков, иннервирующих конечности. Ангиотрофоалгический синдром может быть частью психовегетативного синдрома, болезни Рейно.

Анализируя СВД, необходимо учитывать ряд факторов: 1) характер вегетативных нарушений; 2) перманентность и пароксизмальность; 3) поли- или моносистемный характер расстройств; 4) генерализованные системные и локальные нарушения.

СВД, как правило, не является нозологической единицей. В классификации вегетативных расстройств выделяют первичные и вторичные, центральные, периферические и сочетанные вегетативные нарушения. Подавляющая доля вегетативных расстройств является вторичной, поэтому очень важным является выявление ведущей причины, которая привела к СВД с целью ее терапии.

Этиологические факторы СВД

СВД конституционального характера. Обычно проявляется с раннего детства и характеризуется изменчивостью вегетативных проявлений: быстрой сменой окраски кожи, потливостью, колебанием частоты сердечных сокращений и артериального давления, болью и дискинезией в желудочно-кишечном тракте, склонностью к субфебрилитету, тошнотой, плохой переносимостью физического и умственного напряжения, метеотропностью. Часто эти расстройства носят наследственный характер. С возрастом эти люди при правильном закаливающем воспитании достигают определенной компенсации, хотя всю жизнь остаются вегетативно стигматизированными. Существуют и очень тяжелые конституциональные вегетативные нарушения: семейная дизавтономия (синдром Райли–Дея), при которой возникают грубейшие нарушения во внутренней среде организма, не совместимые с жизнью, а в патологический процесс в большей степени вовлечена периферическая вегетативная система. По данным катамнестических исследований, ВНС у детей различных возрастных групп СВД был выявлен в 82 % случаев. Следует отметить, что вегетативные проявления у 33,3 % детей сохранялись в последующие периоды жизни. У 17–20 % детей они прогрессировали и трансформировались в такие психосоматические заболевания, как ишемическая болезнь сердца, гипо- и гипертоническая болезнь, бронхиальная астма, язвенная болезнь желудка и 12-перстной кишки. В зависимости от возраста у детей был выявлен ряд клинических симптомов, свидетельствующих о вегетативной дисфункции: запоры и диарея, боли в

животе, дискинезия желудочно-кишечного тракта, приступы головокружения, головные боли, кардиоалгии, синкопальные состояния.

СВД психофизиологической природы. Возникает у здоровых людей на фоне острого или хронического стресса. Эмоционально-вегетативно-эндокринные реакции на острый стресс являются нормальным физиологическим ответом организма и не могут считаться патологическими. Однако избыточная неадекватная выраженность реакций, длительность и частота их, нарушение адаптационных возможностей человека являются уже патологическими, основу клинических проявлений которых составляет психовегетативный синдром. Массовое проявление СВД психофизиологической природы наблюдается при стрессовых экстремальных ситуациях.

СВД при гормональных перестройках организма. Возникает в периоды пубертата и климакса. В основе этих вегетативных нарушений лежат эндокринные и психологические факторы. В пубертате характерными проявлениями являются вегетативные нарушения на фоне мягких или выраженных эндокринных расстройств, колебания артериального давления, ортостатические синдромы с предобморочными и обморочными состояниями, эмоциональная неустойчивость, нарушение терморегуляции. Вегетативные расстройства обостряются и в период климакса, что связано с физиологическими эндокринными и эмоциональными сопровождениями этого состояния. Вегетативные расстройства носят перманентный и пароксизмальный характер. Кроме характерных приливов, чувства жара, обильной потливости, возникают вегетативно-сосудистые кризы.

СВД при органических соматически заболеваниях. При многих психосоматических заболеваниях (гипертоническая, ишемическая, язвенная болезни, бронхиальная астма), а также висцеральных заболеваниях с выраженным болевым синдромом (желчно-каменная, мочекаменная болезни, хронический панкреатит) часто формируются психовегетативные синдромы. При психосоматических болезнях эти нарушения являются значительным фактором патогенеза, возникают до окончательного развития описываемых заболеваний и носят на ранних этапах психофизиологический характер. Хронические болевые синдромы, являющиеся, по сути, хроническим болевым стрессом, также сопровождаются психовегетативными нарушениями. Большая группа соматических заболеваний, в число которых входят эндокринные (сахарный диабет, гипотиреоз и др.), системные и аутоиммунные (амилоидоз, склеродермия и др.), метаболические (порфирия, крио-

глобулинемия и др.) болезни, сопровождаются синдромом прогрессирующей вегетативной недостаточности. Особое значение следует придавать сахарному диабету (с учетом его большой распространенности), при котором периферические вегетативные нарушения встречаются в 50–60 % случаев.

СВД при органических заболеваниях нервной системы. Заболевания ЦНС часто сопровождаются психовегетативными расстройствами. Синдром вегетативно-сосудисто-трофических нарушений возникает при патологии периферической нервной системы (радикулопатии, плексопатии, невропатии). Основные клинические проявления выявляются в конечностях.

СВД при профессиональных заболеваниях. Ведущие проявления СВД – психовегетативный (в основном астеновегетативный) синдром и синдром вегетативно-сосудисто-трофических расстройств в руках, реже – в ногах.

СВД при невротических и других психических расстройствах. СВД, как правило, наблюдается при неврозах и проявляется психовегетативным синдромом. При депрессии СВД выявляется в виде ярко очерченного синдрома или в виде ее маскированных форм. При этом нередко игнорируется сопутствующая вегетативная дисфункция. При успешном лечении психопатологических расстройств вегетативные нарушения исчезают.

Таким образом, при выявлении симптомов вегетативной дистонии необходимо установить факторы, играющие ведущую роль в его этиологии. Проведение этого анализа имеет большое практическое значение, так как определяет терапевтическую тактику врача. Исходя из этого, синдром вегетативной дистонии не может фигурировать в качестве основного клинического диагноза.

Психовегетативный синдром (ПВС). ПВС развивается при поражении надсегментарных вегетативных структур. В отечественной литературе использовался термин «вегетативно-сосудистая дистония» (по МКБ-10 G90). Эти понятия являются идентичными. Психовегетативный синдром протекает перманентно и (или) пароксизмально.

Вегетативные кризы или панические атаки (ПА) – это наиболее яркое проявление СВД или ПВС. Термин «вегетативный криз», традиционный для отечественной литературы, делает акцент на вегетативные проявления криза (пароксизма). ВК или ПА является пароксизмальным проявлением (ПВС).

Впервые «тревожные атаки» были описаны в конце XX века, при них тревога возникала внезапно, не была спровоцирована каки-ми-либо идеями и сопровождалась нарушением дыхания, сердечной деятельности и других телесных функций. Слово «паника» берет свое происхождение от имени древнегреческого бога Пана. Согласно мифам, появление его вызывало такой ужас, что человек опрометью бросался бежать, не разбирая дороги и не отдавая себе отчета в том, что бегство могло грозить гибелью. Понятие внезапности и неожиданности появления приступа, возможно, имеет принципиальное значение для понимания патогенеза ПА.

Критерии ПА

1. Повторное возникновение приступов, в которых интенсивный страх или дискомфорт в сочетании с 4 или более симптомами развивается внезапно и достигает своего пика в течение 10 минут:

- пульсации, сильное сердцебиение, учащенный пульс;
- потливость, озноб, тремор;
- ощущение нехватки воздуха, одышка;
- затруднение дыхания, удушье;
- боль или дискомфорт в левой половине грудной клетки;
- тошнота или абдоминальный дискомфорт;
- ощущение головокружения, неустойчивость, легкость в голове или предобморочное состояние;
- ощущение дереализации и деперсонализации;
- страх сойти с ума или совершить неконтролируемый поступок;
- страх смерти;
- ощущение онемения или покалывания (парестезии);
- волны жара и холода.

2. Возникновение ПА не обусловлено непосредственным физиологическим действием каких-либо веществ (лекарственной зависимостью, приемом наркотиков) или соматическими заболеваниями (тиреотоксикоз).

3. В большинстве случаев ПА возникают не в результате других тревожных расстройств, таких как «социальные» и «простые» фобии, «обсессивно-фобические расстройства», «посттравматические стрессовые расстройства».

Таким образом, если суммировать критерии, необходимые для диагностики ПА, то они включают: 1) пароксизмальность; 2) полиси-

стемные вегетативные симптомы; 3) эмоционально-аффективные расстройства, выраженность которых может колебаться от «ощущения дискомфорта» до «паники».

Диагностика ПА учитывает их повторяемость и исключает непосредственную причинную связь с лекарственными факторами, соматическими болезнями и другими клиническими единицами, включенными в класс «тревожные расстройства».

ПА в качестве основных синдромов входят в 2 рубрики: 1) F41.0 – «невротические, связанные со стрессом и соматоформные расстройства», панические расстройства без агорафобии (если до приступов не было депрессии); 2) F40.0 – панические расстройства с агорафобией. «Агорафобия» определяется как «тревога по поводу или избегание мест или ситуаций, выход из которых может быть тяжелым (или затрудненным) или в котором не может быть оказана помощь в случае появления ПА или паникоподобных симптомов.

ПА наблюдаются у 3–6 % лиц, первично обращающихся за первичной медицинской помощью. ПА встречаются в возрасте от 25 до 64 лет, с некоторым преобладанием в группе лиц 25–44 лет.

ПА у пациентов старше 65 лет более бедны симптоматикой, в пароксизме может быть всего 2–4 симптома, но эмоциональные компоненты достаточно выражены. Болеют чаще женщины – в 3–4 раза. Более половины мужчин используют алкоголь в качестве «самолечения» при тревоге. Длительность ПА составляет от нескольких минут (у 80 % больных) до нескольких часов (у 20 %). Продолжительность пароксизмов у больных с диссоциативными нарушениями может достигать нескольких суток и часто протекает серийно. У 30–40 % больных ПА возникают ночью, 30 % больных прибегают к «скорой помощи», причем в популяции этот показатель равен 1 %.

Понятие спонтанного (неспровоцированного) криза, «криза на фоне ясного неба» касается в основном неосведомленных больных о причине, вызвавшей криз. Факторы, провоцирующие криз, условно можно разделить на 3 группы: психогенные, биологические и физиологические (табл. 2).

Таблица 2

Факторы, провоцирующие вегетативный криз (паническую атаку)

Факторы	**Значимость факторов**		
	I	**II**	**III**
Психогенные	Ситуация кульминации конфликта (развод, объяснение с супругом, уход из семьи и т. д.)	Острые стрессовые воздействия (смерть близких, болезнь или несчастный случай, ятрогения и т. д.)	Абстрактные факторы, действующие по механизму противопоставления (фильмы, книги и т. д.)
Биологические	Гормональные перестройки (беременность, роды, окончание лактации, климакс)	Начало половой жизни, аборты, прием гормональных препаратов	Менструальный цикл
Физиогенные	Алкогольные эксцессы	Метеотропные факторы, инсоляция, чрезмерные физические нагрузки	

Выделяют 3 варианта течения ПА.

Первый вариант. ВК (ПА) с выраженной вегетативной симптоматикой и ярким витальным страхом, возникает внезапно среди полного здоровья, может быть спонтанным или спровоцированным (стресс, нагрузка, наркоз). Больные помнят дату начала болезни. Спонтанные кризы встречаются в 3—4 раза чаще, чем спровоцированные. Понятие спонтанные кризы, вероятно, отражает неведение больного относительно причины кризов.

Второй вариант. Дебют криза носит постепенный характер. Он развивается на фоне депрессивных расстройств или при наличии тревожно-фобического синдрома. Вегетативные симптомы постепенно усложняются, появляются абортивные кризы без эмоциональной окраски, а при воздействии дополнительных вредностей развивается развернутый эмоционально-вегетативный криз.

Третий вариант. Первый развернутый ВК возникает внезапно на фоне существующих тревожных или депрессивных расстройств. По данным литературы, клинические проявления тревоги или депрессии в 1/3 случаев предшествуют первому кризу.

Таким образом, первый вегетативный криз (ПА) может возникнуть внезапно среди полного здоровья или на фоне уже имеющегося психовегетативного синдрома или развиться постепенно, проходя стадии абортивных кризов. При воздействии дополнительных небла-

гоприятных факторов он может перейти в развернутый вегетативно-сосудистый криз (паническую атаку). Практически каждый человек в своей жизни испытал вегетативный криз той или иной степени выраженности в ситуациях, связанных с крайним эмоциональным или физическим напряжением, после длительной изнуряющей болезни. В этих случаях речь идет о стрессовых психофизиологических реакциях, а не о болезни, только повторение кризов, формирование синдрома ВД и психопатологических синдромов позволяет говорить о развитии болезни.

Клиническая характеристика межкризового периода. В период между кризами у большинства больных наблюдается вегетативная дистония в рамках психовегетативного синдрома.

***Основные клинические проявления вегетативных расстройств в межприступном периоде*.**

Нервная система – несистемное головокружение, ощущение неустойчивости, чувство дурноты, предобморочные состояния, тремор, мышечные подергивания, вздрагивания, парестезии, болезненные мышечные судороги.

Кардиоваскулярная система – кардиоаритмические (тахикардия, экстрасистолия), кардиалгические, кардиосенестопатические (неприятные ощущения в груди), артериальная гипер- и гипотония, дистальный акроцианоз, феномен Рейно, волны жара и холода.

Респираторная система – ощущение нехватки воздуха, чувство удушья, затруднение дыхания, «ком» в горле, ощущение утраты автоматизма дыхания, зевота.

Гастроинтестинальная система – диспептические расстройства (тошнота, рвота, сухость во рту, отрыжка и т. д.), абдоминальные боли, дискинетические феномены (метеоризм, урчание), запоры, поносы.

Терморегуляционная и потоотделительная системы – неинфекционный субфебрилитет, периодические ознобы, диффузный или локальный гипергидроз.

Сосудистая регуляция – дистальный акроцианоз и гипотермия, сосудистые цефалгии, приливы.

Урогенитальная система – поллакиурия, цисталгии, зуд и боли в аногенитальной области.

Мышечная система – апоневротические цефалгии, мышечно-тонические феномены на шейном, грудном и поясничном уровнях, проявляющиеся алгиями и артралгиями.

Нарушения сна – нарушения засыпания, чуткий поверхностный сон, ночные пробуждения.

Психопатологические синдромы – тревожно-фобический, тревожно-депрессивный, астенодепрессивный, истерический и ипохондрический.

Психопатологическая составляющая ПВС облигатно сопровождает вегетативную дисфункцию. Психические нарушения часто скрываются за «фасадом» массивной вегетативной дисфункции, игнорируются больным и окружающими его лицами. Умение врача «увидеть» у пациента психопатологические симптомы является решающим фактором в диагностике ПВС.

Лечение психовегетативного синдрома. Прежде чем приступить к фармакотерапии, необходимо оценить возможности немедикаментозного лечения больного. Если пароксизмы возникли недавно, а вторичные психовегетативные синдромы еще не развились и больной прошел адекватное соматическое обследование, то иногда бывает достаточно разъяснительной беседы врача о сути заболевания, возможно, в сочетании с плацеботерапией.

Фармакотерапия психовегетативного синдрома предполагает несколько терапевтических стратегий, описываемых ниже.

1. Купирование приступа. Это зависит от представления больного о характере болезни. Если панические атаки расцениваются больным как «сердечный приступ» или «гипертонический криз», то препаратами, купирующими криз, будут валокордин, корвалол, гипотензивные препараты или β-блокаторы (анаприлин, обзидан). Если заболевание расценивается как «нервное расстройство», то больные предпочитают седативные препараты, обычно препараты бензодиазепинового ряда (седуксен, реланиум, тазепам и т. д.). Бензодиазепины будут купировать приступы, но со временем придется повышать дозу препарата, и они могут способствовать ухудшению состояния пациента и хронизации болезни.

Используют атипичные бензодиазепины: клоназепам, алпразолам (ксанокс). Они имеют высокое сродство к бензодиазепиновым рецепторам (в 3 раза превышают таковое у типичных бензодиазепинов). Дозу подбирают индивидуально в зависимости психопатологического синдрома и выраженности кризов. При тревожных состояниях, беспокойстве начальная доза алпразолама для взрослых составляет 0,25 до 0,5 мг 3 раза/сут, при хорошей переносимости и при необходимости дозу можно повысить до 1–1,5 мг 3 раза/сут. При паниче-

ских расстройствах, депрессии – суточная доза может составлять 3–6 мг. Пожилым и ослабленным пациентам рекомендованная доза 0,25 мг 2–3 раза/сут.

2. Предупреждение повторных приступов. Наиболее эффективными для предупреждения приступов являются две группы препаратов: антидепрессанты и атипичные бензодиазепины (АБД). В настоящее время используются следующие группы антидепрессантов:

- Трициклические антидепрессанты:

Амитриптилин (триптизол). Доза 25–50 мг на ночь. Дозу можно увеличить до 200–300 мг/с. Действие препарата связано с угнетением обратного нейронального захвата адреналина и серотонина, он оказывает седативное действие, обладает антихолинергической и антигистаминной активностью. Показания к применению: депрессии различного генеза (у детей и взрослых), смешанные эмоциональные расстройства и нарушение поведения. Хронические болевые синдромы. Противопоказания: глаукома, гипертрофия предстательной железы, эпилепсия, инфаркт миокарда.

Кломипрамин (анафренил, кломинал) – 25–50 мг, максимальная доза 250–300 мг/с.

Доксепин (синекван) – от 75 мг/с до 300 мг/с.

Имипрамин (депрамин, мелипрамин) 25 мг/с – 200 мг/с.

Мапротилин (людиомил). Показания: депрессии, сопровождающиеся страхом, тревогой, апатией, раздражительностью; психосоматические нарушения (особенно у стариков). Дозы: 25–75 мг за 2–3 приема.

Миансерин (леривон, тольвон) оказывает анксиолитическое, снотворное и седативное действие. Дозы: 30–150 мг/с период полувыведения 32 часа.

Имипрамин (мелипрамин), кломипрамин (анафранил).

- Селективные ингибиторы обратного захвата серотонина:

Милнаципран (иксел). Период полувыведения 8 часов, обладает активирующим компонентом, без седативного эффекта, улучшает сон. Доза от 50 мг 2 р/с до 250 мг/с капсулы 25 и 50 мг.

Циталопрам (ципрамил). Период полувыведения 36 час. Таблетки 20-40 мг, применяется 1 р/с, седативный эффект минимален.

Прозак (продеп). Седативного эффекта нет. Не влияет на сердечно-сосудистую систему. Доза 20 мг (от 1 до 2–3 р/с) .

Флуоксетин не влияет на психомоторную активность. Доза 50–100 мг на ночь. При депрессии снижает аппетит.

Пароксетин (паксил, рексетин). Показан при панических атаках и депрессиях. Доза от 20 мг/с до 50 мг/с.

Сертралин (золофт, стимулотон). Показан при депрессиях, хроническом болевом синдроме, ПА. Доза от 50 до 200 мг/с.

Антидепрессанты в зависимости от их влияния на нервную систему разделяются на следующие группы.

- Антидепрессанты с преимущественным седативным действием: азафен, амитриптилин, миансерин, тразодон, флуваксамин.
- Антидепрессанты стимулирующего действия: имипрамин, моклобемид, ребоксетин, флуоксетин.
- Антидепрессанты со сбалансированным действием: мапротелин, кломипрамин, пароксетин, сертралин (золофт, стимулотон), циталопрам, милнаципран.
- Антидепрессанты других химических групп – флуоксетин (прозак), тианептин (коаксил, стаблон), сертралин (золофт).

- Ингибиторы МАО – фенелзин, пиразидол.

Клинический опыт показывает положительный эффект от совместного применения атипичных транквилизаторов (алпразолам) и антидепрессантов. Антипанический эффект антидепрессантов отсрочен на 2–3 нед. от начала терапии. На этот период можно назначить алпразолам на 2–3 нед., с постепенной отменой последнего.

3. Купирование вторичных психовегетативных синдромов (астенодепрессивный, ипохондрический, обсессивно-фобический, истерический). Целесообразно добавление нейролептикиков: меллерин (сонапакс), терален, френолон, неулептил, эглонил, хлорпротиксен, этаперазин. Необходим индивидуальный подбор фармакологических препаратов, следует применять малые дозы, сочетать медикаментозную терапию с психотерапией, что позволит справляться с таким распространенным заболеванием, как панические расстройства, а пациентам – социально адаптироваться и улучшить их качество жизни.

4.2. Гипервентиляционный синдром

Гипервентиляционный синдром (синдром Да Коста, синдром усилия, нервный дыхательный синдром, психофизиологические респираторные реакции, синдром раздраженного сердца и т. д.) (ГВС) представляет собой патологическое состояние, проявляющееся полисистемными психическими нарушениями, вегетативными (сосудисто-висцеральными), алгическими и мышечно-тоническими нарушения-

ми, а также нарушениями сознания. Эти состояния связаны с первичной дисфункцией нервной системы психогенной или истерической природы. Это приводит к расстройствам нормального и формированию устойчивого патологического паттерна дыхания, который проявляется увеличением легочной вентиляции неадекватного уровню газообмена в организме.

Этиологические факторы ГВС: 1) органические заболевания нервной системы; 2) психические заболевания; 3) соматические заболевания, эндокринно-метаболические нарушения, экзо- и эндогенные интоксикации

В подавляющем большинстве случаев главной причиной ГВС является психогенный фактор.

Выделяются следующие механизмы развития ГВС.

1. ГВС – проявление тревоги, страха и истерических расстройств.

2. ГВС – результат сложных биохимических изменений в системе минерального (преимущественно кальций и магний) гомеостаза, обусловленных изменением характера питания и т. д., что приводит к дисбалансу систем дыхательных ферментов, проявляющемуся гипервентиляцией.

3. ГВС – результат привычки неправильно дышать, что связано со многими факторами, в том числе культуральными.

Психогенный фактор играет ведущую роль. Психические травмы в детском возрасте, особенно в структуре которых фигурировало нарушение функции дыхания (приступы астмы у близких родственников, одышка, удушье тонущих на глазах у детей). Это может привести к формированию «порочного круга» – дисфункция стволовых механизмов (повышение возбудимости дыхательного центра и нарушение его адекватной чувствительности на газовые стимулы) и дисфункция надсегментарных интегративных механизмов (ответственных за регуляцию дыхания, активационно-пове-денческие и вегетативные процессы), которые сочетаются с биохимическими нарушениями в результате усиленной вентиляции.

Клинические проявления гипервентиляционного синдрома. Среди многочисленных проявлений ГВС можно выделить 5 ведущих: 1) вегетативные нарушения; 2) изменения и нарушения сознания; 3) мышечно-тонические и моторные расстройства; 4) болевые и чувствительные расстройства; 5) психические расстройства.

Жалобы больных неспецифичны. Выделяют классическую «специфическую» триаду: усиленное дыхание, парестезии и тетания.

ГВС протекает пароксизмально и перманентно. Гипервентиляционный феномен является составной частью панической атаки (вегетативного криза). Спонтанные тетанические кризы являются «вершиной айсберга». В 90 % случаев наблюдаются хронические формы ГВС, которые проявляются в различных системах.

Клинические проявления гипервентиляционного криза: 1) беспокойство, тревога, страх, чаще страх смерти; 2) ощущение нехватки воздуха, затруднение дыхания; 3) ощущение сдавления грудной клетки; 4) ощущение кома в горле; 5) учащенное и углубленное дыхание; 6) нарушение ритма и регулярности дыхательных циклов; 7) неприятные ощущения со стороны сердечно-сосудистой системы: сердцебиение, ощущения остановки сердца, неритмичная работа сердца; 8) боли в левой половине грудной клетки; 9) объективно: лабильность пульса, АД, экстрасистолы.

Ядром криза являются: 1) эмоциональные (чаще тревожные) расстройства; 2) дыхательные расстройства; 3) сердечно-сосудистые расстройства.

Гипервентиляционный криз в своей структуре включает наличие ведущего феномена – избыточного, усиленного дыхания. Однако многие больные не осознают самого факта гипервентиляции, так как их внимание приковано к другим проявлениям со стороны различных органов и систем: сердца, желудочно-кишечной системы, мышц, т. е. к последствиям, наступающим в результате гипервентиляции. Если же мучительные дыхательные ощущения в виде одышки, нехватки воздуха и т. д. обращают на себя внимание больного, он относит их чаще всего за счет патологии сердца. Следует отметить, что гипервентиляционный феномен является характерным для панических атак.

Перманентные проявления ГВС проявляются в разных системах.

Дыхательные расстройства. Выделяют 3 варианта.

Первый вариант. Синдром «пустого дыхания», «голод воздухом». Включает: неудовлетворенность вдоха, ощущение нехватки воздуха, кислорода; происходит фиксация внимания на «воздушную атмосферу» вокруг них; плохо переносят духоту; обостряется обоняние; становятся «борцами за свежий воздух»; дыхание у больных частое и/или глубокое, ровное; эмоции нарушают регулярность дыхания.

Второй вариант – проявляется чувством неполноценной работы (автоматизма) дыхания, ощущение остановки дыхания, «потеря свое-

го дыхания». Больные следят за совершением цикла дыхания, активно, произвольно «включаясь» в его функцию.

Третий вариант – «синдром затрудненного дыхания». Дыхание ощущается больными как трудное, совершающееся с большим напряжением. Появляются ощущения «комка» в горле, препятствие на пути проникновения воздуха, «атипичная астма». Выделяют гипервентиляционные эквиваленты, являющиеся наиболее частыми проявлениями ГВС, но наиболее диагностически трудными, так как больные эти симптомы не осознают. Отмечаются: вздохи, кашель, зевота, сопение; больные, как правило, это не осознают.

Сердечно-сосудистые нарушения. Проявляются болью в области сердца, сердцебиением, дискомфортом в области сердца, сжатием и болью в груди. К нейроваскулярным проявлениям синдрома относятся головные боли сосудистого характера, головокружение, шум в ушах, акропарестезии, акроцианоз, феномен Рейно, дистальный гипергидроз. При объективном обследовании выявляются лабильность пульса и АД, экстрасистолия. На ЭКГ выявляется флуктуация сегмента S-T (чаще подъем).

Желудочно-кишечные расстройства. Наиболее часты жалобы больных на нарушение (чаще всего усиление) перистальтики кишечника, аэрофагию, отрыжку воздухом, вздутие живота, тошноту, рвоту. Следует отметить наличие в картине синдрома абдоминалгии, как правило, на фоне интактной пищеварительной системы. Такие случаи вызывают большие диагностические трудности.

Изменения и нарушения сознания. У больных отмечаются гипервентиляционные липотимии, обмороки. Предобморочные состояния проявляются в виде неясности зрения, «тумана», «сетки» перед глазами, затемнения перед глазами, сужения полей зрения, появления «туннельного зрения». Кроме того, могут возникать преходящий амавроз, снижение слуха, шум в голове и в ушах, головокружение, неустойчивость при ходьбе. Некоторые больные жалуются на ощущение нереальности, появляются симптомы дереализации, деперсонализации, фобические, тревожно-депрессивные синдромы, явления уже виденного, что заставляет врачей проводить дифференциальный диагноз с эпилепсией.

Двигательные и мышечно-тонические проявления. Наиболее частым феноменом гипервентиляционного пароксизма является ознобоподобный гиперкинез, который локализуется в руках и ногах, при этом пациент жалуется на ощущение внутренней дрожи. Особое ме-

сто в структуре ГВС, в том числе в ситуациях пароксизма, занимают мышечно-тонические проявления: тетанические (карпопедальные) спазмы, крампи. Тетанический синдром (нормокальциемический, нейрогенный вариант) у больных с вегетативными расстройствами может служить тонким индикатором наличия у них гипервентиляционных проявлений. Поэтому положительный симптом Хвостека чаще всего указывает на связь нервно-мышечной возбудимости с гипервентиляционными проявлениями в рамках психовегетативного синдрома.

Чувствительные и алгические проявления. Чувствительные расстройства (парестезии – покалывание, онемение, чувство ползания мурашек и др.) являются классическими, специфическими и наиболее частыми признаками синдрома. Как правило, они локализуются в дистальных отделах конечностей, в области лица (периоральная область).

Психические проявления. Нарушения в виде беспокойства, тревоги, страха занимают особое место в структуре гипервентиляционных нарушений. С одной стороны, психические расстройства являются частью клинических симптомов наряду с другими соматическими изменениями; с другой – представляют собой эмоционально неблагополучный фон, на котором и возникает гипервентиляционный синдром.

Критерии ГВС. Для диагностики используют следующие симптомы, приводимые ниже.

- Жалобы больных на дыхательные, вегетативные, мышечно-тонические, алгические нарушения, изменение сознания, психические расстройства
- Отсутствие органического заболевания нервной системы и соматического заболевания (особенно легких).
- Наличие психогенного анамнеза.
- Положительная гипервентиляционная проба: глубокое и частое дыхание 3–5 минут воспроизводит большую часть имеющихся у больного симптомов.
- Исчезновение спонтанного или вызванного криза путем гипервентиляционной пробы при ингаляции смеси газов (5 % CO_2 или при дыхании в целлофановый мешок).

- Наличие симптомов повышенной нервно-мышечной возбудимости (тетании): симптом Хвостека, положительная проба Труссо–Бонсдорфа, положительная ЭМГ – проба на скрытую тетанию.
- Снижение концентрации CO_2 в альвеолярном воздухе, изменение pH (сдвиг в сторону алкалоза) крови.

Дифференциальный диагноз при гипервентиляционном синдроме зависит от ведущего его проявления. При наличии гипервентиляционных пароксизмов возникает необходимость дифференцировать его от бронхиальной и сердечной астмы.

<u>Лечение гипервентиляционного синдрома.</u> Лечение должно быть комплексным. Активно проводятся психотерапия, аутогенная тренировка, гипноз для устранение психических нарушений. Воздействие на нейрофизиологические и нейрохимические основы механизмов гипервентиляционного синдрома проводится путем назначения психотропных, вегетотропных средств и препаратов, снижающих нервно-мышечную возбудимость. Назначают препараты, регулирующие кальциевый обмен, обмен магния – эргокальциферол (витамин D_2) в дозе 20 000—40 000 МЕ в день в течение 1—2 месяцев, глюконат кальция, глицерофосфат кальция. Могут быть применены также препараты, содержащие магний (магне B_6, лактат магния и др.). Одним из ведущих способов терапии гипервентиляционного синдрома является дыхательная гимнастика: попытка постепенного перехода на диафрагмальное (брюшное) дыхание; формирование правильного соотношения между длительностью вдоха и выдоха – соответственно 1:2; урежение и углубление дыхания, а также использование психологической коррекции.

Это вызывает выраженный рефлекс Геринга Брейера («тормозной» рефлекс, связанный с включением рецепторов на растяжение в легких), приводит к снижению активности ретикулярной формации, неокортекса и стабилизации психических процессов. Кроме того, применяют индийскую систему хатха-йога и раджа-йога, но в менее жестком варианте. Один из эффективных методов лечения – использование метода биологической обратной связи. Преимущество его по сравнению с дыхательной гимнастикой заключается в том, что пациент в состоянии контролировать свое дыхание; это значительно ускоряет процесс образования нового дыхательного паттерна и нормализации его состояния.

4.3. Нарушения мочеиспускания

Любое нарушение функции мочеиспускания, обусловленное поражением нервной системы, называется «нейрогенный мочевой пузырь». Прежде чем говорить о клинических проявлениях и лечении нарушений мочеиспускания, необходимо обсудить вопросы строения и регуляции функций органов малого таза.

Сенсорные импульсы от рецепторов мочевого пузыря, на основании которых формируется чувство наполнения и позыв к мочеиспусканию, проходят через задние рога спинного мозга и распространяются по спиноталамическим путям, а чувство прикосновения и давления на мочеиспускательный канал связано с распространением чувствительных импульсов по задним столбам. Затем они попадают в ретикулярную формацию ствола мозга и далее – в парацентральные дольки больших полушарий, при этом по пути следования часть этих импульсов переходит на противоположную сторону. Таким образом, происходит осознание наполнения мочевого пузыря и позыв к мочеиспусканию. При корковой локализации патологического очага нарушение контроля за функцией тазовых органов возникает лишь при поражении обеих парацентральных долек (например, при фальксменингиоме).

Мочевой пузырь получает симпатическую иннервацию из клеток, лежащих в боковых рогах II–IV поясничных сегментов. Симпатическая иннервация обеспечивает наполнению пузыря. Преганглионарные волокна прерываются в поясничных узлах. Соединяясь вместе, они образуют сплетение, лежащее впереди от бифуркации аорты. Из этого сплетения начинаются два подчревных нерва, оканчивающихся в сплетениях, расположенных по бокам мочевого пузыря. Симпатическая система обеспечивает иннервацию внутреннего сфинктера мочевого пузыря, осуществляя процесс мочеиспускания за счет сокращения внутреннего сфинктера, образованного гладкими мышцами.

Парасимпатические волокна начинаются в крестцовых сегментах, покидают спинной мозг вместе с передними корешками S2–S4 и также заканчиваются в мочепузырных сплетениях. Вегетативные волокна обеспечивают рефлекторное опорожнение мочевого пузыря, иннервируя гладкие мышцы сфинктера и детрузора. Парасимпатическая стимуляция вызывает сокращение гладкой мышцы, образующей тело мочевого пузыря (m. detrusor versicae), и сопутствующее рас-

слабление его гладких сфинктеров, а также усиление перистальтики кишечника, что создает условия для опорожнения мочевого пузыря.

Как афферентная, так и эфферентная иннервация пузыря обеспечивается и тазовыми нервами. Наружный сфинктер мочевого пузыря получает соматическую иннервацию из передних рогов спинного мозга (S2–S5), осуществляя произвольное выделение мочи. Корковый контроль за произвольным процессом мочеиспускания осуществляют парацентральные дольки, расположенные на медиальной поверхности полушарий головного мозга. Отсюда в составе корково-спинального пути волокна подходят с двух сторон к передним рогам спинного мозга крестцовых сегментов (II–V).

У грудных детей опорожнение мочевого пузыря происходит рефлекторно; рефлекторная дуга проходит через крестцовые сегменты спинного мозга. Формирование контроля над опорожнением мочевого пузыря связано с развитием способности тормозить рефлекс опорожнения путем коркового контроля. Тормозные импульсы обеспечиваются симпатической частью нервной системы, которая удерживает в сокращенном состоянии сфинктер и подавляет сокращение мышцы (детрузера). С возрастом становится возможным произвольно подавить это торможение и, таким образом, начать акт мочеиспускания, который заканчивается рефлекторно. Таким образом, функцию мочевого пузыря контролируют 3 нервных механизма: крестцовая рефлекторная дуга, обеспечивающая опорожнение, тормозной симпатический механизм и произвольный контроль, подавляющий симпатический механизм и, таким образом, инициирующий акт мочеиспускания.

Супраспинальный контроль включает мостовой центр (центр Баррингтона в ретикулярной формации). Второй блок – преоптическая зона среднего мозга. Верхняя часть постцентральной извилины является корковым чувствительным центром мочевого пузыря, а соответствующая область предцентральной извилины является источником двигательных импульсов, инициирующих акт мочеиспускания. Средняя лобная извилина также контролирует мочеиспускание, и двустороннее поражение этой области может вызывать учащенные и императивные позывы, а иногда – задержку мочеиспускания.

Для выявления причины нейрогенного пузыря необходимо количественно оценить функцию мочевого пузыря. Цистометрия – метод измерения величины внутрипузырного давления, вызываемого

нарастающими объемами жидкости, которую вводят в пузырь через катетер; внутрипузырное давление измеряют манометром непрерывно или после вливания каждых 50 мл жидкости.

Принято выделять нарушения мочеиспускания по центральному (задержка мочи и/или императивное недержание мочи) и периферическому (истинное недержание мочи и парадоксальное недержание мочи) типам.

Задержка мочи (retentio urine) чаще возникает вследствие поражения спинного мозга выше места расположения спинальных симпатических вегетативных центров (ThXI–LII), ответственных за иннервацию мочевого пузыря. К задержке мочи ведет диссинергия состояния детрузора и сфинктеров мочевого пузыря (сокращение внутреннего сфинктера и расслабление детрузора). Так бывает, например, при травматическом поражении спинного мозга, при внутрипозвоночной опухоли, рассеянном склерозе. Мочевой пузырь в таких случаях переполняется, и дно его может подниматься до уровня пупка и выше. Задержка мочи возможна и вследствие поражения парасимпатической рефлекторной дуги, замыкающейся в крестцовых сегментах спинного мозга (SIII—SIV) и обеспечивающей иннервацию детрузора мочевого пузыря. При этом причиной пареза или паралича детрузора может быть как поражение указанного уровня спинного мозга, так и расстройство функции составляющих рефлекторную дугу структур периферической нервной системы. В случаях стойкой задержки мочи больные обычно нуждаются в опорожнении мочевого пузыря через катетер. Впоследствии может развиваться усиленная рефлекторная активность, и рефлекторное опорожнение мочевого пузыря идет по механизму крестцовой рефлекторной дуги (гиперрефлекторный пузырь). Одновременно с задержкой мочи обычно бывает и невропатическая задержка кала (retencia alvi).

Частичное повреждение спинного мозга выше уровня расположения вегетативных спинальных центров, ответственных за иннервацию мочевого пузыря, может привести к нарушению произвольного контроля за мочеиспусканием и возникновению т. н. императивных позывов на мочеиспускание, при которых больной, ощутив позыв, не в состоянии удерживать мочу. При этом вероятна большая роль нарушения иннервации наружного сфинктера мочевого пузыря, который в норме может быть, до определенной степени, контролируем усилием воли. Такие нарушения могут быть у больных рассеянным склерозом или интрамедуллярной опухолью.

При поражении спинного мозга на уровне симпатических вегетативных центров мочевого пузыря (клетки боковых рогов ThXI—LII) развивается паралич внутреннего сфинктера мочевого пузыря, тогда как тонус его детрузора оказывается повышенным. В связи с этим возникает постоянное выделение мочи каплями – истинное недержание мочи (incontinentia urinae vera). По мере выработки мочи почками мочевой пузырь остается практически пустой. Истинное недержание мочи может быть обусловлено спинальным инсультом, травмой спинного мозга или спинальной опухолью на уровне указанных поясничных сегментов. Истинное недержание мочи может быть сопряжено с поражением структур периферической нервной системы, участвующих в иннервации мочевого пузыря, в частности при сахарном диабете или первичном амилоидозе.

При поражении парасимпатического спинального центра (сегменте спинного мозга LIII—SIV) и соответствующих корешков конского хвоста возможно развитие слабости и одновременное нарушение чувствительности мышцы, выталкивающей мочу (m. detrusor vesicae). При этом возникает задержка мочи. Однако со временем возможно восстановление рефлекторного опорожнения мочевого пузыря, и он начинает функционировать в «автономном» режиме (автономный мочевой пузырь).

При поражении корешков конского хвоста (синдром конского хвоста, происходит одновременно поражение вегетативных и соматических волокон) происходит накопление мочи в перерастянутом мочевом пузыре, что может создавать в нем настолько высокое давление, что под его влиянием происходит растяжение находящихся в состоянии спастического сокращения внутреннего и наружного сфинктеров мочевого пузыря. В связи с этим через мочеиспускательный канал постоянно каплями или периодически малыми порциями выделяется моча при сохранении переполнения мочевого пузыря – парадоксальное недержание мочи (incontinentia urinae parodoxa), что может быть установлено выявлением при визуальном осмотре, а также при пальпации и перкуссии нижней части живота, выстоянии дна мочевого пузыря выше лобка (иногда до пупка).

При ненаследственных нейродегенеративных заболеваниях, сопровождающихся нарушением двигательных функций, нарушений мочеиспускания не наблюдается. Это связано с особенностями иннервации двигательных ядер передних рогов спинного мозга.

Уточнение характера нарушений функции мочевого пузыря может способствовать определению топического и нозологического диагнозов заболеваний нервной системы.

С диагностической целью необходимо провести тщательное неврологическое обследование больного, проведение рентгенографии верхних мочевых путей, мочевого пузыря и уретры с применением рентгеноконтрастных растворов. Уточнению диагноза могут способствовать результаты урологических исследований: цистоскопия и цистометрия (определение давления в мочевом пузыре во время заполнения его жидкостью или газом). В некоторых случаях может быть информативна электромиография периуретральной поперечно-полосатой мускулатуры.

Лечение нейрогенного пузыря – один из наиболее сложных и противоречивых разделов неврологической терапии.

При задержке мочи необходимо адекватное дренирование мочевого пузыря с использованием постоянного катетера; должны быть предприняты шаги для предупреждения инфекции мочевых путей или лечения в случае ее развития соответствующими антисептиками или антибиотиками.

У больных с недержанием на почве спинальных повреждений все усилия должны быть направлены на возобновление рефлекторного опорожнения мочевого пузыря. Для стимуляции этого рефлекторного процесса может помочь регулярное пережатие постоянного катетера на каждые 2—3 часа в острой стадии повреждения.

Опорожнение атоничного мочевого пузыря при повреждениях конского хвоста осуществляется посредством давления рукой в надлобковой области (симфиз). Специальные приспособления при недержании мочи могут использоваться пациентами-мужчинами, однако они непригодны для женщин.

При нейрогенной задержке мочеиспускания почти неизбежно развивается цистит, который без лечения осложняется восходящим пиелонефритом. Поэтому при задержке мочи необходимо постоянное дренирование пузыря катетером. Применение современных тонких пластиковых катетеров снизило процент инфекционных осложнений. В прошлом, если не было возможности контролировать мочевую инфекцию, выполнялась надлобковая цистомия; в настоящее время к ней прибегают редко. Ручной контроль катетерного дренирования может быть достигнут клеммированием дренажной трубки, которое выполняется пациентом, однако чаще используют непрерывное дре-

нирование в соответствующую емкость, которая с помощью ремня пристегивается к бедру больного. Важнейшее правило – стерильность катетера и всех используемых приспособлений, строжайший контроль за соблюдением асептики. Для исключения гидронефроза и почечных или пузырных камней могут потребоваться цистоскопия и рентгенография мочевых путей, включая пиелографию. Иногда необходимо оценить функциональное состояние почек. Во всех случаях нейрогенной дисфункции мочевого пузыря желательна консультация уролога, а при массивных поражениях его роль становится ведущей.

Ниже приводится перечень (сугубо ориентировочный) лечебных мероприятий, используемых при двух основных проявлениях нейрогенного пузыря: задержке мочеиспускания и различных формах недержания (императивные позывы, истинное недержание).

При затруднениях опорожнения мочевого пузыря рекомендуют 3 основных лечебных направления.

Первое направление – повышение внутрипузырного давления с помощью холиномиметических средств (карбахолин, ацеклидин); антихолинэстеразных препаратов (прозерин, калимин); простагландинов; внешнего давления; восстановления рефлекторного сокращения (стимуляция триггерных зон, приливно-отливное дренирование); электрической стимуляции (прямая стимуляция мочевого пузыря, стимуляция корешков или спинного мозга).

Второе направление – снижение выходного сопротивления с помощью a-адреноблокаторов (празозин); трансуретральной резекции шейки пузыря с пластикой шейки; наружной сфинктеротомии, рассечения полового нерва.

Третье направление – прерывистая катетеризация.

<u>Лечение императивных позывов и недержания мочи</u> базируется на трех основных принципах.

1. Подавление сокращения мочевого пузыря с помощью антихолинергических препаратов (атропин, скополамин, платифиллин, трициклические антидепрессанты), детрузитола; препаратов, обладающих миорелаксантным действием (баклофен, седуксен); антагонистов ионов кальция; ингибиторов простагландинов; бромокриптина; денервации пузыря, т. е. создания «автономного пузыря», используя субарахноидальную блокаду, сакральную ризотомию, периферическую денервацию мочевого пузыря.

2. Повышение выходного сопротивления с помощью a-адреномиметических средств; β-адреноблокаторов; электрической

стимуляции мышц тазового дна. приспособления для наружного сбора мочи, прерывистой катетеризации.

Выбор того или иного лечебного приема определяется сугубо индивидуально. Решение о хирургических вмешательствах принимают только с участием уролога, а иногда и нейрохирурга.

4.4. Вегетативные (ангиотрофопатические) нарушения в конечностях

Данные нарушения проявляются сосудисто-трофически-алгическим синдромом как одной из форм синдрома вегетативной дистонии (II раздел классификации). Клинические проявления вегетативных нарушений разнообразны, но все они складываются из трех типов синдромов: болевых, сосудистых и трофических. Болевые ощущения в конечностях разнообразны, но можно выделить несколько основных типов.

Радикулоалгический тип – боль кинжально-острая, стреляющая, приступообразная, распространяющаяся по всему дерматому.

Невралгический тип – боль при поражении ствола нерва ноющая, изредка режущая, относительно продолжительная, уменьшается в покое, усиливается при движении, натяжении или пальпации нерва.

Миалгический тип – боль ощущается в глубине, усиливается при давлении или растяжении мышц, грызущая или мозжащая, часто локализуется в отдельных зонах, достаточно постоянная.

Дизестетический тип – боль в виде жжения, покалывания, «сдирания кожи», локализуется на коже более дистально, различной продолжительности, усиливается при активных движениях.

Интенсивность боли может быть различной, при интенсивной боли могут появляться вегетативные реакции.

Сосудистые феномены в конечностях могут быть разной интенсивности. Они более выражены в самых дистальных участках конечностей. Характерный их компонент – изменение цвета кожных покровов: бледность, «мраморный» рисунок кожи, краснота, синюшность. В соответствии с этими типами изменений и выделяют клинические феномены сосудистых нарушений: гиперемию, акроцианоз, акроасфиксию. Достаточно редким феноменом являются вазоспастические боли – дистальные глубинные боли, сопровождающиеся резким похолоданием и онемением пальцев. При некоторых формах патологии эти нарушения могут встречаться в разном сочетании в кар-

тине синдрома Рейно. Длительное существование сосудистых расстройств может приводить к нарушению венозного оттока, который проявляется отеком различных участков.

Трофические нарушения так же различны: от легкого шелушения кожи до образования глубоких, длительно заживающих язв. Постепенно развивается атрофия подкожной ткани, появляются участки пигментации, образуются язвы и фиброзирование подкожной клетчатки. Трофические изменения обычно более заметны в кистях и стопах. Их развитие связано с воздействием чрезмерного тепла или холода, в особенности с повторной травматизацией определенных участков конечностей, которые остаются незамеченными из-за болей или сопутствующих нарушений чувствительности. Кожа этих участков гладкая, плотная, развивается атрофия подкожной ткани, формируются участки пигментации, образуются язвы и фиброзирование подкожной жировой клетчатки. Пальцы могут приобретать форму «барабанных палочек», ногти – поперечную исчерченность, ломкость и когтеобразный вид. Волосы могут истончаться и выпадать, гораздо реже возникает гипертрихоз.

В неврологии среди ангиотрофоалгических синдромов выделяют группы заболеваний, которые сопровождаются наиболее яркими вегетативными нарушениями в конечностях: полиневропатии, вертеброгенные нейроваскулярные синдромы, туннельные невропатии, синдром Рейно, комплексный регионарный болевой синдром, сирингомиелия и др. Вегетативные расстройства при полиневропатических синдромах проявляются в равной мере болевыми, сосудистыми и разнообразными трофическими феноменами. В наиболее ярком виде они представлены при наследственной сенсорной невропатии. Особенностью этой формы заболевания являются выраженные трофические изменения (перфорирующие язвы стопы) и мучительные спонтанные боли в ногах. При врожденной сенсорной невропатии с ангидрозом, наряду с задержкой моторного развития и эпизодами необъяснимой лихорадки, наблюдаются утрата болевой и температурной чувствительности, переломы костей, язвы на коже. Частое осложнение диабетической полиневропатии – вегетативные изменении, степень выраженности которых может значительно варьировать. В поздних стадиях нередко развиваются перфорирующие язвы и артропатии с выраженной деформацией суставов (диабетическая стопа). Вегетативные расстройства могут сопровождать и диабетические мо-

highlightневропатии (бедренного, запирательного седалищного, реже – срединного и локтевого нервов).

Также характерны ангиотрофоалгические проявления и для алкогольной полиневропатии. Типичны для этих больных боли и парестезии в голенях и стопах, крампи, отечность, гиперпигментация конечностей, язвы.

Особое клиническое значение имеет наличие кожных изменений, которые нередко являются первым симптомом полиневропатий при системных заболеваниях соединительной ткани – узелковом периартериите, ревматоидном артрите, системной красной волчанке и реже – при системной склеродермии, криоглобулинемии. Тяжесть ангиотрофоалгических проявлений при системных заболеваниях определяется выраженностью признаков поражения ПНС и сосудистых расстройств по типу синдрома Рейно.

Следует отметить принципиальные отличия сосудистых нарушений при системных заболеваниях от идиопатического синдрома Рейно (болезнь Рейно). В патогенезе сосудистых нарушений основное место отводится расстройствам симпатической иннервации периферических сосудов. В отличие от вторичных синдромов Рейно при системных заболеваниях, морфологическая структура периферических сосудов при болезни Рейно не изменена. Болезнь Рейно никогда не сопровождается трофическими нарушениями, вазоспастическими болями и не прогрессирует. Ее особенностью является приступообразный характер периферических сосудистых расстройств и связь их с полисистемными вегетативными нарушениями и эмоциональными расстройствами. При системных заболеваниях соединительной ткани в патогенезе периферических невропатий принципиальная роль принадлежит сосудистым ишемическим нарушениям. Поэтому развитие ангиотрофоалгических нарушений в периферических отделах конечностей является плохим прогностическим признаком и свидетельствует о генерализации системного процесса.

Вертеброгенные нейроваскулярные синдромы представляют собой симптомокомплекс поражения нервной и сосудистой систем, патогенетически связанные с различными факторами: остеохондрозом позвоночника, аномалиями развития позвоночника и ребер, травмами, первичным и вторичным поражением мышц. Среди всех нейроваскулярных синдромов верхней конечности наиболее ярко ангиотрофоалгические расстройства представлены при синдроме «плечо – кисть» (нейроваскулярная дистрофия Стейнброккера). В клинической

картине заболевания, наряду с болевыми и мышечно-тоническими нарушениями, на первый план выступают вегетативно-сосудистые расстройства, которые могут носить самый разнообразный характер: гипергидроз и акроцианоз дистальных отделов, истончение кожи, трофические нарушения ногтей и волос, локальное повышение температуры кожи. Характерным является феномен плотного ограниченного отека кожи и подкожной жировой клетчатки тыла кисти со сглаженностью контуров пальцев. Кожа этой области становится блестящей и гладкой. Со временем присоединяются мышечные атрофии, сгибательная контрактура пальцев, остеопороз кисти (атрофия Зудека).

Не менее редким в клинической практике является синдром передней лестничной мышцы (скаленус-синдром, синдром Наффцигера). Доминирующими в клинической картине заболевания являются вегетативно-сосудистые изменения в верхней конечности. Клинически синдром проявляется болями в кисти и предплечье, бледностью, акроцианозом и потливостью кисти, а также чувствительными расстройствами в зоне иннервации соответствующих корешков.

На нижних конечностях вегетативные нарушения чаще всего наблюдаются при синдроме грушевидной мышцы. Парестезии в зоне иннервации седалищного нерва сопровождаются похолоданием, онемением, снижением пульсации на артериях тыла стопы, гипергидрозом, акроцианозом, иногда дистальным отеком стопы.

Компрессионно-ишемические (туннельные) невропатии также относятся к патологии ПНС, для которой характерны вегетативные и трофические нарушения в конечностях. Вегетативные расстройства при этом связаны не только с механической травматизацией нерва, но и обусловлены также ишемией и венозным застоем. Вегетативные нарушения наиболее характерны для невропатии срединного, локтевого, лучевого нервов, а на нижних конечностях – для невропатии латерального кожного нерва бедра (парестетическая миалгия Рота), общего малоберцового нерва, общих подошвенных пальцевых нервов (метатарзалгия Мортона).

Синдром мышечных лож (позиционного сдавления, длительного раздавливания) по характеру также относится к компрессионно-ишемическим невропатиям. В этих случаях в качестве дополнительной причины, ограничивающей мышечные пространства, в которых находятся нервные и сосудистые образования, помимо фасций, может выступать любая наружная структура (кость, кожа, гипсовые повязки

и др.). Вследствие травмы, позиционного сдавления развивается отек, нарушается микроциркуляция и может возникать ишемический некроз мышц и нервных стволов. Наряду с интенсивной болью и гипестезией в зоне иннервации нерва, находящегося в данном ложе, возникают выраженный отек конечности и местная гиперемия кожи.

Одним из самых ярких ангиотрофоалгических феноменов является комплексный регионарный болевой синдром. Кроме характерных болевых феноменов (гиперпатия, аллодиния), типичны и яркие вегетативно-сосудистые нарушения в виде отека, цианоза, гиперемии, гипертермии пораженной конечности. Трофические расстройства бывают достаточно грубыми, вплоть до развития регионарного остеопороза.

Сходными по клиническим проявлениям являются ангиотрофоалгические нарушения в картине эритромелалгии Митчелла. Это редкое заболевание, протекающее в форме эритромелалгических кризов, которые сопровождаются интенсивными жгучими, как правило, симметричными болями и разнообразными сосудистыми нарушениями в конечностях. Указанные болевые ощущения можно купировать лишь погружением рук или ног в холодную воду. Результатом таких воздействий являются и выраженные трофические расстройства, вплоть до развития язв.

Лечение. Для лечения вегетативных нарушений в конечностях прежде всего воздействуют на первичные факторы, т. е. на основное заболевание. Основным неспецифическим компонентом терапии практически всегда является борьба с болью. С этой целью используют анальгетические препараты. При хронически протекающих болевых синдромах показано использование противоэпилептических средств, антидепрессантов. В случаях выраженных сосудистых и трофических расстройств необходимо назначение препаратов, улучшающих микроциркуляцию: а-адреноблокаторов и блокаторов ионов кальция, антиагрегантов.

Следует подробнее остановиться на клинических особенностях комплексного регионального болевого синдрома, так как это достаточно новая нозологическая единица, хотя клинические проявлении ее описаны достаточно давно.

4.4.1. Комплексный регионарный болевой синдром

Комплексный региональный болевой синдром (КРБС) – интенсивные боли жгучего характера в конечностях, сопровождающиеся

выраженными гиперестезией, вегетативными и трофическими нарушениями, возникающими через некоторое время после ранения или травмы, в МКБ-10 входит в рубрику M89.0.

КРБС объединяет сенсорные, двигательные и вегетативно-трофические расстройства и развивается чаще в дистальных отделах одной конечности. В настоящее время выделяют 3 типа КРБС.

КРБС I типа развивается при любом повреждений конечности. Периферические нервы не затрагиваются. В качестве повреждающего агента могут выступать: травма мягких тканей конечности, переломы, длительная иммобилизация (лангета, гипс), вывихи, растяжения, бурсит, лигаментит, тромбоз вен и артерий, васкулит, герпес.

КРБС II типа диагностируется только при повреждении периферического нерва или одной из его ветвей, часто сопровождается явлением каузалгии. Для диагностики этого типа должны быть изменения на электронейромиографии. Причины заболевания: травма периферического нерва, синдромы сдавления, туннельные синдромы, радикулопатии, плексопатии, переломы костей с повреждением нерва.

К *КРБС III типа* предложено относить случаи развития вышеуказанной клинической картины при поражении центральной нервной системы. Причины: мозговые инсульты, опухоли головного мозга, ЧМТ, сирингомиелия, рассеянный склероз.

Следует подчеркнуть, что КРБС возникает при негрубых травмах и развивается довольно редко. В ряде случаев причина синдрома остается нераспознанной. Клинические признаки КРБС при всех 3 типах одинаковы и складываются из 3 групп симптомов.

1. Боль носит интенсивный, жгучий, колющий, пульсирующий характер. Наблюдаются симптомы гиперпатии и аллодинии. Боли выходят за рамки повреждении какого-либо нерва. Интенсивность часто превышает тяжесть имеющегося повреждения. Отмечается усиление боли при эмоциональных и физических нагрузках. Иногда боли уменьшаются при региональных симпатических блокадах.

2. Вегетативные вазомоторные и судомоторные нарушения.

3. Дистрофические изменения кожи, подкожной клетчатки, мышц, связок, костей.

Выделяют две стадии КРБС.

<u>Стадия I</u> – ранняя стадия – происходит симпатическая гиперреактивность трофической регуляции, продолжительностью 6 месяцев.

Клинические проявления ранней стадии: 1) вегетативно-сосудистые нарушения: жгучие, ломящие боли, диффузный отек, багрово-красная или синюшная окраска кожи, гипергидроз, ускорен рост ногтей, волос; 2) чувствительные проявления: аллодиния, гиперпатия, температурная гиперестезия, кожная температура повышена; 3) двигательные расстройства: отмечается вялый парез мышц с повышением мышечного тонуса, оживлены рефлексы, в 1/2 случаев формируются мышечные контрактуры, артрит мелких суставов, умеренный остеопороз, ограничены в основном активные движения в конечности.

Стадия II – поздняя стадия – происходит угнетение симпатической реактивности. При отсутствии лечения наблюдается стойкая утрата трудоспособности.

Симптомы поздней стадии: 1) вегетативно-сосудистые: боли носят ноющий характер или отсутствуют, окраска кожи становится бледной или синюшной, отмечается гипотрофия мягких тканей, потоотделение снижено, замедляется рост ногтей и волос, могут быть онихии, депигментация, гиперкератоз кожи; 2) чувствительные нарушения: сохраняется холодовая гиперестезия, кожная температура снижена; 3) двигательные расстройства: движения в конечности резко ограничены, выражены мышечные контрактуры, мышечная дистония, артроз мелких суставов, выраженный остеопороз.

Патогенез КРБС неизвестен. Существуют различные теории патогенеза. При КРБС любой этиологии принципиально важную роль играют центральные, церебральные болевые и противоболевые системы. Важную роль так же играют эмоциональные, личностные, когнитивные и другие психологические факторы.

Лечение КРБС. Лечение должно быть комплексным с воздействием на центральные и периферические компоненты патогенеза, а также необходимо учитывать стадии заболевания.

Препараты, воздействующие на центральные механизмы ноцицепции: антиконвульсанты (финлепсин 600–8000 мг/с, дифенин 300 мг/с), антидепрессанты (амитриптилин 75 мг/с).

Препараты, воздействующие на периферические рецепторы: б-адреноблокаторы (анаприлин 60 мг/с), блокаторы кальциевых каналов (коринфар 30 мг/с), глюкокортикоиды (преднизолон 1–1,5 мг/кг массы тела в сутки, капсаициин (препараты красного перца).

Центральные миорелаксанты: баклофен 20—40 мг/сут, сирдалуд 6—12 мг/сут, мидокалм 150–300 мг/с.

Симптоматические средства: НПВС, диуретики, вазоактивные препараты, венотоники, метаболические препараты.

Рекомендуются также следующие мероприятия:

- Иммобилизация конечности.
- Регионарные блокады симпатических ганглиев с помощью введения местных анестетиков.
- Внутривенные региональные блокады по Биру – внутривенное введение гуанитидина (истощает запасы норадреналина в симпатических ганглиях). Для верхней конечности рекомендуют 10–20 мг гуанитидина с 500 ЕД гепарина на физиологическом растворе общим объемом 25 мл. Для нижних конечностей 20–30 мг гуанитидина и 1000 ЕД гепарина на физиологическом растворе общим объемом 50 мл. Рекомендуется вводить раствор лидокаина 0,5–1 % для уменьшения боли.
- Паравертебральные симпатические блокады.
- Физиотерапия.
- Лечебная физкультура.
- Большое значение имеет психотерапия.

4.5. Периферическая вегетативная недостаточность

Периферическая вегетативная недостаточность (ПВН) – комплекс вегетативных проявлений, возникающих при поражении периферического отдела вегетативной нервной системы. Представления о патологии сегментарной вегетативной нервной системы существенно изменились. Еще недавно причиной ее поражения считали различные инфекции (ганглионит, трунцит, солярит и т. д.). В настоящее время является очевидным, что роль инфекций весьма умеренна и причиной патологии выступают в первую очередь эндокринные, системные и метаболические заболевания.

В современной классификации вегетативных расстройств выделяют первичную и вторичную ПВН.

Первичная ПВН включает в себя идиопатическую форму (синдром Бредбери-Игглстоуна), ПВН при дегенеративных заболеваниях ЦНС (болезнь Паркинсона, мультисистемная атрофия), семейную дизавтономию Райли-Дея.

Вторичная ПВН развивается при полиневропатиях, обусловленных эндокринными расстройствами (сахарный диабет, гипотиреоз).

Кроме того, вторичная ПВН развивается в связи с дизиммунными заболеваниями (амилоидоз, системные заболевания соединительной ткани, воспалительные демиелинизирующие полиневропатии), дисметаболическими, токсическими и лекарственными нарушениями (алкоголизм, порфирия, уремия, реакции на адреноблокаторы и холинергические средства, отравление мышьяком, свинцом), инфекционными факторами (СПИД, герпетические инфекции, лепра, сифилис) и др. Отдельные ее проявления могут наблюдаться при заболеваниях ЦНС: сирингомиелии, опухолях мозгового ствола и спинного мозга, рассеянном склерозе.

Первичные формы ПВН – это хронические медленно прогредиентные заболевания. В их основе лежит поражение периферических вегетативных образований в изолированном виде («чистая» ПВН) либо параллельно дегенеративному процессу в других структурах нервной системы (чаще в сочетании с идиопатическим и симптоматическим паркинсонизмом). Только по отношению к упомянутым первичным формам ПВН иногда используют термин «прогрессирующая вегетативная недостаточность», подразумевая хронический прогредиентный характер течения этих заболеваний. К первичным формам также относят поражение периферической вегетативной нервной системы в рамках некоторых форм наследственных полиневропатий, когда наряду с моторными или сенсорными волокнами страдают и вегетативные.

Вторичная ПВН формируется на фоне соматического или неврологического заболевания. Клинические проявления ПВН представлены во всех физиологических системах организма и могут протекать под маской многих соматических болезней. Типичными клиническими проявлениями ПВН являются следующие: 1) ортостатическая гипотензия; 2) тахикардия в покое; 3) артериальная гипертензия в положении лежа; 4) гипогидроз; 5) импотенция; 6) гастропарез; 7) запоры; 8) диарея; 9) недержание мочи; 10) снижение зрения в сумерках; 11) апноэ во сне.

В каждом конкретном случае набор симптомов ПВН может быть разным и не всегда полным. Так, для первичных форм ПВН более характерны такие проявления, как ортостатическая гипотензия, тахикардия в покое, гипогидроз, импотенция. При вторичных синдромах ПВН в одних случаях доминируют расстройства потоотделения (алкоголизм, полиневропатии), в других – тахикардия в покое (сахарный

диабет) или желудочно-кишечные расстройства (амилоидоз, порфирия) и т. д.

Наиболее серьезным проявлением ПВН является ортостатическая гипотензия, приводящая к частым обморокам при переходе в вертикальное положение или при длительном стоянии. Ортостатическая гипотензия – состояние, возникающее при самых разных заболеваниях (вазомоторный обморок, анемия, варикозное расширение вен, патология сердца и т. д.). Следует отметить, что при ПВН ортостатическая гипотензия обусловлена поражением нейронов боковых рогов спинного мозга и/или эфферентных симпатических вазомоторных проводников, реализующих вазоконстрикторные влияния на периферические и висцеральные сосуды. Поэтому при ортостатических нагрузках не происходит адекватной периферической вазоконстрикции. Это приводит к падению системного артериального давления, а затем к острой гипоксии мозга и развитию обмороков. У больных может наблюдаться различная тяжесть клинических проявлений. В легких случаях вскоре после принятия вертикального положения (вставания) больной начинает отмечать признаки предобморочного состояния (липотимии), которое в более тяжелых случаях при сохранении вертикальной позиции переходит в обморок. Длительность обморока при ПВН составляет 8—10 секунд, иногда – несколько десятков секунд. Резко выраженные ортостатические расстройства кровообращения способны привести к летальному исходу. Обморочные состояния при ПВН отличаются от других обмороков наличием гипо- или ангидроза и отсутствием у этих больных вагусной реакции уменьшения частоты сердечных сокращений. Для оценки тяжести ортостатических нарушений, помимо учета клинических проявлений, удобно использовать показатель скорости наступления обморока после принятия вертикального положения тела. Интервал времени от момента перехода больного из горизонтального положения в вертикальное до развития обморока может сокращаться до нескольких минут или даже до 1 минуты и меньше. Этот показатель всегда адекватно осознается больным и довольно точно характеризует тяжесть ортостатических нарушений кровообращения. В динамике он отражает и скорость прогрессирования заболевания. В тяжелых случаях обморок может развиться даже в положении сидя.

При ПВН нередко развивается артериальная гипертензия в положении лежа. Как правило, в этих случаях при длительном лежании днем или во время ночного сна отмечаются подъемы артериального

давления до высоких цифр (180–220/100–120 мм рт. ст.). Эти сдвиги обусловлены так называемой постденервационной гиперчувствительностью адренорецепторов гладких мышц сосудов, которая неизбежно формируется при хронических денервационных процессах. Учет возможности появления артериальной гипертензии у больных ПВН, страдающих ортостатической гипотензией, является чрезвычайно важным при назначении препаратов, повышающих артериальное давление. Как правило, не назначают препараты, обладающие мощным прямым сосудосуживающим действием (норадреналин).

Тахикардия в покое (90–100 уд/мин). Этот феномен получил название «фиксированный» или «ригидный» пульс из-за сниженной лабильности ритма сердца. У больного с ПВН различные нагрузки (вставание, ходьба и т. д.) не сопровождаются адекватным изменением частоты сердечных сокращений, при четкой тенденции к тахикардии в покое. Тахикардия и сниженная лабильность обусловлены парасимпатической недостаточностью вследствие поражения эфферентных кардиальных ветвей блуждающего нерва. Поражение афферентных висцеральных нервов, идущих от сердечной мышцы, приводит к тому, что инфаркт миокарда может протекать без всякой боли (у больных сахарным диабетом каждый третий инфаркт). Именно безболевой инфаркт миокарда является одной из причин внезапной смерти при сахарном диабете.

Одним из характерных проявлений ПВН является гипо- или ангидроз. Сниженное потоотделение на конечностях и туловище при ПВН – это результат поражения эфферентных судомоторных симпатических структур (боковые рога спинного мозга, узлы симпатической цепочки, пре- и постганглионарные симпатические волокна). Как правило, пациенты не обращают внимания на сниженное потоотделение, поэтому врач должен сам уточнить состояние этой функции.

Выявление гипогидроза, наряду с ортостатической гипотензией и тахикардией в покое, желудочно-кишечными расстройствами, нарушением мочеиспускания, делает диагноз ПВН весьма вероятным.

ПВН в желудочно-кишечной системе обусловлена поражением как симпатических, так и парасимпатических волокон, проявляясь нарушением моторики желудочно-кишечного тракта и секреции пищеварительных гормонов. Желудочно-кишечные симптомы часто неспецифичны и непостоянны. Симптомокомплекс пареза желудка включает тошноту, рвоту, чувство «переполненного» желудка после еды, анорексию и обусловлен поражением соответствующих ветвей

блуждающего нерва (X). Запоры и диарея при ПВН не связаны с алиментарным фактором, а их выраженность зависит от степени нарушения парасимпатической и симпатической иннервации кишечника соответственно. Эти расстройства могут наблюдаться в виде приступов болезни от нескольких часов до нескольких дней. Между приступами функция кишечника бывает нормальной. Для правильной диагностики необходимо исключение всех других причин пареза желудка, запоров и диареи.

Нарушение функции мочевого пузыря при ПВН обусловлено вовлечением в патологический процесс парасимпатической иннервации мышцы детрузора, симпатических волокон, идущих к внутреннему сфинктеру. Чаще всего эти нарушения проявляются атонией мочевого пузыря: затрудненное мочеиспускание, большие перерывы между эпизодами мочеиспускания с переполнением мочевого пузыря, его неполное опорожнение и присоединение вторичной уроинфекции. Дифференцировать ПВН необходимо от аденомы и гипертрофии предстательной железы, других обструктивных процессов в мочеполовой системе.

Одним из симптомов ПВН является импотенция, обусловленная поражением парасимпатических нервов пещеристых и губчатых тел. При первичных формах ПВН импотенция встречается до 90 % случаев, при сахарном диабете – у 50 % пациентов. Наиболее актуальной является задача разграничения психогенной импотенции от импотенции при ПВН. При этом важно обращать внимание на сопутствующие вегетативные расстройства, особенности дебюта импотенции (психогенные формы наступают внезапно, органические – постепенно) и наличие эрекций во время ночного сна (сохранность последних подтверждает психогенную природу расстройства).

К нарушениям в дыхательной системе относятся, например, кратковременные остановки дыхания при сахарном диабете – они могут возникать во время наркоза и при тяжелых бронхопневмониях. Другим клиническим феноменом у больных с ПВН являются эпизоды апноэ во сне, которые иногда могут принимать серьезный характер; реже описываются непроизвольные приступы удушья (стридор, «кластерное» дыхание). Указанные вентиляционные расстройства становятся особенно опасными при сочетанном нарушении кардиоваскулярных рефлексов и, вероятно, могут быть причиной внезапной смерти, в частности при сахарном диабете.

Плохое зрение в сумерках при ПВН связано с нарушением иннервации зрачка, что приводит к его недостаточному расширению в условиях слабой освещенности. Подобное нарушение следует отличать от состояния, возникающего при дефиците витамина А. Диагностическими при этом могут быть другие симптомы ПВН или проявления гиповитаминоза А. Обычно зрачковые расстройства при ПВН не достигают выраженной степени и длительное время не замечаются больными.

Лечение ПВН носит симптоматический характер и является достаточно трудной задачей для врача.

4.5.1. Ортостатическая гипотензия

Ортостатическая гипотензия проявляется гемодинамическими нарушениями в виде постуральной гипотензии и обмороков при переходе в вертикальное положение или при длительном стоянии. Она обусловлена поражением боковых рогов спинного мозга и/или эфферентных симпатических вазомоторных проводников, реализующих вазоконстрикторное влияние на периферические и висцеральные сосуды. При ортостатических нагрузках не происходит необходимой периферической вазоконстрикции. Это приводит к падению систолического АД, а затем к острой аноксии головного мозга и развитию обмороков. В легких случаях после принятия вертикального положения у больного возникает липотимия в течение 3–4 сек. В более тяжелых случаях после липотимии развивается обморок длительностью 8–10 сек. АД резко понижено (60—50/40—30 мм рт. ст. и ниже). При длительном обмороке (более 10 секунд) возможно появление судорог, гиперсаливации, упускания мочи. В крайних случаях может произойти прикус языка.

У пациентов отмечаются гипо- или ангидроз, отсутствие вагусной реакции замедления ритма сердца. Грубые ортостатические нарушения могут привести к летальному исходу.

Обморочные состояния отличаются от других обмороков наличием гипо- или ангидроза и отсутствием вагусной реакции (уменьшение частоты сердечных сокращений). Для оценки тяжести ортостатических нарушений, помимо учета клинических проявлений, удобно использовать показатель скорости наступления обморока после принятия вертикального положения тела. Интервал времени от момента перехода больного из горизонтального положения в вертикальное до развития обморока может сокращаться до нескольких минут или да-

же до 1 минуты и меньше. Этот показатель всегда адекватно осознается больным и довольно точно характеризует тяжесть ортостатических нарушений кровообращения. В динамике он отражает и скорость прогрессирования заболевания. В тяжелых случаях обморок может развиться в положении сидя.

В лечении ортостатической гипотензии существует два принципа. Один заключается в ограничении объема сосудистого русла, другой – в увеличении объема циркулирующей крови. Прежде всего, следует дать больному советы по правилам профилактики ортостатических нарушений. Рекомендуют придавать более высокое положение голове и верхней части туловища во время сна для профилактики артериальной гипотензии в это время и резкого падения артериального давления при вставании утром. Принимать пищу следует небольшими порциями 5–6 раз в сутки. Для увеличения объема циркулирующей жидкости рекомендуют употребление поваренной соли до 3–4 г/сут и жидкости до 2,5–3 л в сутки (по 400 мл во время приема пищи и по 200–300 мл – между приемами пищи). Появление при этом небольших отеков, как правило, хорошо переносится больными и способствует поддержанию артериального давления. При появлении первых предобморочных признаков целесообразно сделать одно или несколько приседаний; при необходимости длительного стояния рекомендуется скрещивать ноги и переминаться с ноги на ногу. Эти простые приемы способствуют механической компрессии периферических сосудов и препятствуют депонированию в них крови и соответственно снижению системного артериального давления.

С этой же целью для лечения используют тугое бинтование ног, тазового пояса, живота; ношение эластических чулок (колготок), антигравитационных костюмов. Пациентам рекомендуются плавание, езда на велосипеде, прогулки. В целом изотонические физические нагрузки являются более предпочтительными, чем изометрические. Следует предупреждать больных о ситуациях, оказывающих неблагоприятное влияние на артериальное давление и способствующих его снижению. Пациентам не рекомендуются употребление алкоголя, курение, длительное лежание, употребление большого объема пищи, пребывание в жарких условиях, гипервентиляция.

Лекарственное лечение предполагает использование препаратов, увеличивающих объем циркулирующей жидкости, повышающих эндогенную активность симпатической нервной системы и способствующих вазоконстрикции, блокирующих вазодилатацию.

Наиболее эффективным препаратом, обладающим указанными свойствами, является а-лудрокортизон (флоринеф) из группы минералокортикоидов. Назначают по 0,05 мг 2 раза в день, с постепенным при необходимости увеличением по 0,05 мг в неделю до суточной дозы 0,3—1,0 мг. С большой осторожностью, с учетом феномена артериальной гипертензии в положении лежа, назначают а-адреномиметики, основным эффектом которых является вазоконстрикция периферических сосудов. К таким препаратам относятся мидодрин (гутрон по 2,5—5,0 мг 2 раза в сутки), метилфенидат (риталин по 5—10 мг 3 раза в день за 15—30 минут до еды, последний прием не позже 18 часов), фенилпропаноламин (пропагест по 12,5—25,0 мг 3 раза в день, увеличивая дозу при необходимости до 50—75 мг/сут.). Необходимо следить, чтобы артериальное давление в горизонтальном положении не повышалось при этом до 200/100 мм рт. ст.; положительным при лечении ортостатической гипотензии является артериальное давление в положении лежа в пределах 180/100–140/90 мм рт. ст. Используют также препараты, содержащие эфедрин, эрготамин. Способностью повышать артериальное давление обладает препарат регултон (амезиний метилсульфат), назначаемый в таких случаях по 10 мг 1—3 раза в день. Также с целью повышения артериального давления иногда достаточно приема кофе (2 чашки) или кофеина 250 мг утром.

С целью уменьшения и предупреждения периферической вазодилатации у больных с ортостатической гипотензией нашли применение такие препараты, как β-адреноблокаторы: пропранолол по 10—40 мг 3—4 раза в день, пиндолол (вискен) по 2,5—5,0 мг 2—3 раза в день), НПВС (ацетилсалициловая кислота по 500—1500 мг/сут, индометацин 25—50 мг 3 раза в день, ибупрофен 200—600 мг 3 раза в день во время приема пищи). Таким же свойством обладает церукал – метоклопрамид (реглан) по 5—10 мг 3 раза в день. Имеются сообщения об эффективности в лечении ортостатической гипотензии эритропоэтина, применяемого в таких случаях в дозе 2000 ЕД, подкожно, 3 раза в неделю, всего 10 инъекций.

4.6. Нарушения потоотделения

Потоотделение – важный приспособительный механизм организма к изменениям условий внешней среды. Потоотделительная система вместе с сердечно-сосудистой, дыхательной системами и кожным покровом обеспечивает высокую приспособляемость чело-

века к условиям жаркого климата, физической работе при нормальной и повышенной температуре окружающей среды. Наличие зависимости между температурой, влажностью окружающей среды, физической деятельностью, уровнем психического напряжения и характером потоотделительных реакций позволяет все случаи повседневного потоотделения у человека разделить на два вида: 1) терморегуляторное потоотделение возникает на всей поверхности тела в ответ на повышение температуры, влажности окружающей среды и при физической нагрузке; 2) психогенное потоотделение возникает в различных областях (ладони, подмышечные впадины) в результате психического напряжения и является одним из компонентов реакции организма на стресс.

В зависимости от распространенности клинического феномена расстройство потоотделения может быть локальным и генерализованным. Иногда выделяют пищевое потоотделение (в основном на лице) и потоотделение при физической нагрузке.

Различают качественные и количественные расстройства потоотделения.

Качественные нарушения потоотделения

Качественные нарушения потоотделения встречаются чаще и связаны с изменением состава и цвета выделяемого пота.

Хромгидроз – изменение окраски пота под действием солей металлов, попадающих в организм человека.

Уригидроз – выделение мочевой кислоты на волосах и в подмышечных впадинах при хронической патологии почек.

Стеатогидроз – выделение с потом секрета сальных желез, вследствие чего пот становится жирным.

Количественные нарушения потоотделения

Ангидроз полная утрата потоотделения – крайне редкий клинический синдром. Чаще встречаются гипогидроз и гипергидроз. Гипогидроз, равно как и полное его отсутствие (ангидроз), как правило, являются проявлением тяжелого органического поражения автономной нервной системы. Ангидроз наряду с другими симптомами, такими как ортостатическая гипотензия, фиксированный пульс, может быть признаком периферической вегетативной недостаточности. Прогрессирующий генерализованный ангидроз может сочетаться с синдромом Эйди (пупиллотонией). Ангидроз встречается при синдроме Шегрена – заболевании неизвестной этиологии, включающем триаду симптомов: сухой кератоконъюнктивит (сухость глаз), ксеро-

стомию (сухость во рту) и хронический артрит. У пожилых людей наблюдается тенденция к снижению функциональной активности потовых желез, поэтому можно говорить о возрастном гипогидрозе у пожилых. Снижение потоотделения может быть обусловлено длительным применением антихолинергических средств, ганглиоблокаторов. В сравнении с гипергидрозами ангидрозы сопровождаются более грубыми полисистемными нарушениями, имеют более тяжелое течение, худший прогноз и худшие перспективы лечения. Несмотря на это, гипогидроз не является, как правило, поводом активного обращения больных к врачам.

Повышенное потоотделение – *гипергидроз* – наблюдается при самых разных заболеваниях. Клинические синдромы, сопровождающиеся гипергидрозом, имеют чаще всего доброкачественное течение, хороший прогноз, преимущественно связаны с психовегетативными нарушениями и достаточно успешно лечатся. Генерализованный гипергидроз, наряду с тахикардией, тревогой, одышкой, нарушением функции ЖКТ и повышением АД, является характерным для тиреотоксикоза. Гипергидроз, тахикардия и головная боль (при повышенном АД) являются триадой облигатных симптомов феохромацитомы. Генерализованный гипергидроз отмечается у 60 % больных акромегалией.

Все виды повышенного потоотделения можно разделить на две группы: первичный (эсенциальный) и вторичный гипергидроз, когда он возникает на фоне различных заболеваний.

1. Генерализованный гипергидроз: а) эссенциальный; б) при наследственных заболеваниях: синдром Рейли-Дея (семейная дизавтономия), синдром Бука, синдром Гамсторп-Вольфарта; в) при приобретенных заболеваниях: ожирение, алкоголизм, новообразования (карциногенный синдром, феохромацитома), хронические инфекции (туберкулез, бруцеллез, малярия), эндокринные заболевания (гипогликемия, тиреотоксикоз, акромегалия), соматические заболевания, неврозы и т. д.

2. Локальный гипергидроз: а) лицевой: аурикулотемпоральный синдром Люси Фрей, синдром барабанной струны, сирингомиелия, красный гранулез носа, синий губчатый невус; б) ладонный и стопный: синдром Брюнауэра, патология периферических вен, полиневропатии, эритромелалгия, первичный (эссенциальный); в) аксиллярный наследственный гипергидроз.

Эссенциальный гипергидроз – идиопатическая форма избыточной продукции пота встречается в двух вариантах: генерализованный гипергидроз (проявляется на всей поверхности тела) и локальный гипергидроз (проявляется на кистях, стопах, в подмышечных впадинах), он распространен значительно больше.

Эссенциальный фокальный гипергидроз (МКБ-10 G90. 8). Этиология этого заболевания неизвестна. Механизм развития гипергидроза полностью не установлен. Морфология потовых желез не изменена. Состав секрета обычный. Объяснением этого феномена является патологический ответ на стимуляцию рецепторов потовых желез, гипоталамических и корковых центров потоотделения. Возможным патофизиологическим механизмом гипергидроза является дефицит парасимпатических влияний и денервационная гиперчувствительность тканей к катехоламинам. Описаны случаи выявления у больных с подмышечным гипергидрозом необычного гибрида потовой железы, состоящего одновременно из эккринных и апокринных элементов. Этот гибрид способен обеспечивать 10-кратный уровень секреции.

Эссенциальный локальный гипергидроз относится к распространенным формам патологии и встречается с частотой 1 на 2000 человек в общей популяции.

Эссенциальный гипергидроз встречается одинаково часто у мужчин и женщин, однако замечено, что женщины существенно чаще обращаются за помощью, считая это грубым косметическим дефектом. Существуют и некоторые этнические различия. В частности, японцы страдают от этого заболевания в 20 раз чаще, чем, например, жители Кавказского региона. Больные эссенциальным гипергидрозом, как правило, отмечают избыточное потоотделение с детства, однако в период полового созревания гипергидроз резко усиливается и подавляющее большинство больных обращаются к врачам в возрасте 15—20 лет. В типичном варианте эссенциальный гипергидроз проявляется симметрично, он более выражен на ладонях и в меньшей степени на подошвах. Самым мощным фактором, провоцирующим эти состояния, является психический стресс. Состояние больных резко ухудшается в жаркую погоду. Физическая деятельность и вкусовая стимуляция также провоцируют избыточное потоотделение, однако, в меньшей степени. Во время сна избыточное потоотделение прекращается полностью. При этом состав секрета и морфология потовых желез не изменены. Тщательное неврологическое исследование не позволяет выявить какой-либо органической причины этого страда-

ния. Яркость этого клинического феномена чаще всего не вызывает больших трудностей в диагностике заболевания. Гипергидроз может вызывать социальную дезадаптацию людей, проявляющуюся в снижении их профессиональных возможностей и даже ограничительном поведении. В таких случаях феномен гипергидроза вызывает затруднения при работе (чертежники, электрики, стоматологи, продавцы, водители, пианисты и представители многих других профессий) и ограничение социальных контактов (избегание пожатия руки другого человека). Данная группа пациентов характеризуется высоким уровнем личностной и реактивной тревоги. Это приводит к устойчивой сосредоточенности на имеющихся проявлениях гипергидроза, обеспокоенности возможной реакцией окружающих. Происходит затруднение общения с окружающими, нарушается профессиональная деятельность, возможны даже суицидальные тенденции.

Лечение больных с нарушениями потоотделения – сложная задача. В случаях вторичных расстройств потоотделения тактика ведения больных должна быть направлена на терапию первичного заболевания. Фармакологическое лечение больных эссенциальным гипергидрозом включает психотропную терапию с использованием транквилизаторов, антидепрессантов, выбор которых зависит от ведущего эмоционального расстройства. Биологическая обратная связь, гипноз, психотерапия благотворно влияют на состояние больных, особенно при эссенциальной форме заболевания. Применение различных препаратов, обладающих холинолитической активностью, с целью снижения потоотделения неэффективно. Традиционно для местного лечения гипергидроза используют различные средства, обладающие вяжущим действием (растворы формалина, солей алюминия, перманганата калия, таниновой кислоты), а также различные присыпки, содержащие тальк, которые вызывают уменьшение потоотделения за счет коагуляции белкового вещества в потовых протоках. Длительное их применение в достаточной концентрации несколько редуцирует потоотделение, однако для них часты побочные эффекты в виде аллергических дерматитов. Широкое распространение получил метод ионофореза с помощью специально сконструированного прибора «DRIONIC», который достаточно эффективен и позволяет проводить процедуры в домашних условиях. При упорных случаях эссенциального гипергидроза, устойчивых к консервативной терапии, и при выраженной дезадаптации пациентам применяют методы оперативного лечения. Производят верхнюю грудную симпатэктомию, которая дает

хороший, быстрый и стойкий эффект. В настоящее время применяют малоинвазивную эндоскопическую технику вмешательства на симпатических структурах. Денервацию симпатических образований, контролирующих потоотделение, можно проводить методом радиочастотной верхней грудной симпатэктомии. При локальном гипергидрозе, в частности аксиллярном, предпринимаются успешные попытки аксиллярной липосукции – хирургического метода экстракции подкожных жировых образований. Последующее склерозирование тканей уменьшает потоотделительные реакции. В последнее время большую популярность приобретает метод химической денервации потовых желез путем нарушения холинергической передачи – введением препаратов ботулотоксина. Эффект этих процедур быстрый и длится несколько месяцев.

Семейная дизавтономия (синдром Райли–Дея). Заболевание относится к группе наследственных заболеваний с аутосомно-рецессивным типом наследования. Ядром клинических проявлений служит поражение периферической нервной системы, что имеет морфологическую верификацию. Клиника заболевания характеризуется многообразием симптомов. Наиболее частые из них: снижение или отсутствие секреции слез, выраженный гипергидроз, усиливающийся при волнении, изменение глоточных, вестибулярных рефлексов, преходящая пустулезная сыпь на коже, выраженное слюнотечение, сохраняющееся и после грудного возраста, эмоциональная лабильность, нарушение координации движений, гипо- и арефлексия, снижение болевой чувствительности. В некоторых случаях наблюдаются артериальная гипертензия, периодическая рвота, преходящие расстройства терморегуляции, поллакиурия, приступы судорог, рецидивирующие язвы роговицы со скорым заживлением, сколиоз и другие ортопедические изменения, низкий рост. Интеллект обычно не изменен. Патогенез семейной дизавтономии неизвестен. Клинико-патоморфологические сопоставления позволяют связать основные клинические симптомы с поражением периферических нервов. Отсутствие немиелинизированных и толстых миелинизированных волокон объясняют поражением факторов роста нервов и эволюционной задержкой миграции нейронов из цепочки нервных клеток зародыша, расположенных параллельно спинному мозгу.

Синдром Бука. Заболевание с аутосомно-доминантным типом наследования. Характеризуется врожденными изменениями эктодермального характера: ранним поседением, ладонным гипергидро-

зом, пальмоплантарным кератозом, гиподонтией с аплазией малых коренных зубов.

Синдром Гамсторп–Вольфарта. Наследственное заболевание с аутосомно-доминантным типом наследования, для которого характерен нервно-мышечный симптомокомплекс: миокимия, нейромиотония, мышечные атрофии, дистальный гипергидроз.

Аурикулотемпоральный синдром Люси Фрей. (Синдром Frey). Развивается после паротидэктомии, паротита, травм лица, после резекции поднижнечелюстной слюнной железы (синдром барабанной струны). Характеризуется пароксизмами гипергидроза в околоушно-височной области и локальной гиперемией во время приема твердой, кислой, пряной и горячей пищи (зона иннервации ушно-височного и большого ушного нерва). Эти нарушения возникают в ответ на перекрестную активацию избыточно регенерировавших саливаторных и потоотделительных волокон в соответствующих областях.

Синдром барабанной струны. Синдром (chorda tympani syndrome) характеризуется усиленным потоотделением в области подбородка в ответ на вкусовое раздражение. Он возникает после хирургической травмы в результате перекрестного возбуждения симпатических волокон, расположенных рядом с парасимпатическими волокнами подчелюстной железы.

Красный гранулез носа. Проявляется выраженной потливостью носа и соседних областей лица с покраснением кожи и наличием красных папул и везикул. Носит наследственный характер.

Синий губчатый невус. Для синего губчатого невуса – пузыревидной разновидности гемангиомы, локализующейся преимущественно на туловище и верхних конечностях, характерны ночные боли и регионарный гипергидроз.

Синдром Брюнауэра. Разновидность наследственных кератозов (аутосомно-доминантное наследование). Характеризуется ладонно-подошвенным кератозом, гипергидрозом, наличием высокого, острого (готического) неба.

Врожденная пахионихия. При врожденной пахионихии – доминантно наследуемом заболевании, характеризующемся онихогриппозом, гиперкератозом ладоней, подошв, коленей, локтей, крошечными кожными выростами и лейкоплакией слизистых оболочек ротовой полости происходит гипергидроз ладоней и подошв.

Эритромелалгия Вейр–Митчелла. Гипергидроз ладоней и стоп часто встречается при эритромелалгии Вейр–Митчелла как одно из

проявлений эритромелалгического криза. При феномене акроасфиксии Кассирера, также как при клинически развернутой форме болезни Рейно, этот феномен может быть или проявлением приступов ангиоспазма, или возникать в межприступный период.

Аксиллярный гипергидроз. Состояние, нередко тяжело переносимое больными. Чаще заболевание бывает наследственным, встречается у лиц обоего пола, но главным образом у мужчин. Обычно наблюдается молодых лиц, редко в старшем возрасте и не наблюдается у детей. Как правило, потоотделение интенсивнее в правой подмышечной впадине. Считается, что чрезмерная потливость связана с повышенной деятельностью эккриновых потовых желез. У пациентов с выраженным аксиллярным гипергидрозом при гистологическом исследовании обнаруживается гиперплазия потовых желез с наличием кистообразных расширений.

Синдром «кровавого пота» (haemathidros). Одной из загадочных форм расстройства потоотделения является *синдром «кровавого пота»* – состояние, при котором выделяемый пот бывает кровянистым, вследствие просачивания крови на неповрежденных участках кожи. Он появляется при нервном возбуждении, страхе, иногда без всякой видимой причины. Встречается редко, в основном у женщин, страдающих невротическими расстройствами истерического характера и нарушениями менструального цикла. За 3—4 дня до появления крови на коже отмечается жжение. Типичная локализация кровянистых выделений – голени, тыл кистей. Вначале на коже появляются капельки светлой розоватой жидкости, которые постепенно окрашиваются в более темный цвет крови. Это важный диагностический признак, указывающий на просачивание крови через неповрежденную кожу. Кровотечение обычно длится от нескольких минут до нескольких часов. В период ремиссии на коже остается едва заметная пигментация. Характерная клиническая картина при отсутствии гематологических нарушений позволяет дифференцировать синдром «кровавого пота» от геморрагических диатезов. Основной метод диагностики при этом – клинический: учитываются жалобы больного, проводится визуальная оценка потоотделения на сухой поверхности. Используют тест Минора (нанести пудру картофельного крахмала на поверхность, предварительно обработанную раствором Люголя). Тест позволяет оценить площадь и локализацию зоны гипергидроза (появление интенсивного синего окрашивания). Количественная оценка выделяе-

мой жидкости (эвапориметрия, гравиметрия) используется в исследовательских целях.

Синдром Гилфорда–Тендлау. Врожденное страдание, возникающее вследствие нарушения развития наружной зародышевой оболочки. Характеризуется полным ангидрозом с выраженными расстройствами теплообмена, гипотрихозом, гипо- и анодонтией, отсутствием обоняния и вкуса. Иногда наблюдается атрофический ринит, седловидный нос и другие пороки развития. Существуют более стертые формы синдрома.

Синдром Негели. Гипогидроз ладоней и стоп, ощущение дискомфорта в тепле из-за недостаточной функции потовых желез имеется при синдроме Негели, сопровождающемся, кроме того, сетчатой пигментацией кожи, умеренно выраженным ладонно-подошвенным гиперкератозом, необычным возникновением покраснений и пузырей на коже.

Синдром Христа–Сименса–Турена характеризуется множественными аномалиями наружного зародышевого листка (аутосомнорецессивное или доминантное наследование). Обнаруживают ангидроз, гипотрихоз, анодонтию, гиподонтию, псевдопрогению; седловидный нос, выдающийся лоб, толстые губы, тонкие морщинистые веки, слаборазвитые ресницы и брови: пигментные аномалии (периферическая бледность лица). Гипоплазия сальных желез кожи приводит к экземе, пипоплазия потовых желез обусловливает интолерантность к повышенной температуре внешней среды, гиперпирексию. Умственное и физическое развитие нормальное.

Синдром Съегрена. Заболевание неизвестной этиологии, включающее триаду симптомов: сухой кератоконъюнктивит (сухость глаз), ксеростомию (сухость во рту) и хронический артрит. Клинически у больных часто наблюдаются симптомы снижения секреции на поверхности и других слизистых оболочек, включая дыхательные пути, желудочно-кишечный тракт и мочеполовые пути. Нередко встречаются выраженный кариес, бронхит и пневмония. Почти у половины больных увеличены околоушные железы.

Синдром Горнера. Описан так называемый парциальный синдром Горнера при кластерной головной боли, когда отсутствует ангидроз. Наоборот, известно, что во время тяжелого приступа кластерной головной боли практически все больные отмечают выраженный гипергидроз лица на стороне головной боли. Однако при специальном исследовании установлено, что в спокойном состоянии у больных, наря-

ду с другими признаками синдрома Горнера, на этой же стороне отмечается и гипогидроз, менее замечаемый больными. При провокации (например, «атака» кластерной боли или физические упражнения) развивается явный гипергидроз лица. Механизм развития гипергидроза при кластерной головной боли, обычно билатерального, более выраженного на стороне головной боли, неизвестен.

Синдром Эйди (пупиллотония) может быть проявлением вегетативной дисфункции и в редких случаях сочетаться с прогрессирующим генерализованным ангидрозом. Является результатом постганглионарного поражения парасимпатических зрачковых волокон. Классические симптомы его – умеренно расширенные зрачки, не реагирующие на свет и конвергенцию. С течением времени парез аккомодации и зрачковый рефлекс имеют тенденцию к регрессу, но реакция на свет утрачивается стабильно. Во всех случаях болезни зрачок имеет фармакологические признаки денервационной гиперчувствительности: постепенное вливание парасимпатомиметического вещества – 0,125 % раствора пилокарпина гидрохлорида – вызывает миоз у больных с синдромом Эйди, в то время как его действие на диаметр нормального зрачка незначительно.

Описано несколько случаев синдрома Эйди, имеющего билатеральные проявления и сочетающегося с прогрессирующим ангидрозом и снижением сухожильных рефлексов на ногах, гипертермией. При введении парасимпатомиметиков у больных также имеются признаки постденервационной гиперчувствительности. К настоящему времени локализовать дефект, имеющий отношение к ангидрозу, очень трудно. Можно лишь отметить, что описанный симптомокомплекс – синдром Эйди, ангидроз, гипертермия – может иметь общее происхождение и является признаком частичной дизавтономии.

Гипергидроз может сопровождать периферическую вегетативную недостаточность при некоторых состояниях. При сахарном диабете ее проявления часто сопутствуют или даже предшествуют проявлениям сенсомоторной нейропатии. Следствием дегенерации постганглионарных судомоторных аксонов являются расстройства потоотделения – гипергидроз головы, груди и дистальный ангидроз, а также непереносимость тепловой нагрузки.

При паркинсонизме вегетативные расстройства облигатны. При этом нередко наблюдается сочетание сухости кожных покровов с локальным гипергидрозом в области кистей, стоп и лица, а также могут наблюдаться пароксизмы диффузного гипергидроза. Предполагается,

что данные нарушения являются следствием прогрессирующей вегетативной недостаточности, имеющей место при паркинсонизме.

Нарушения потоотделения – важный клинический феномен и для целого ряда соматических, эндокринных и других заболеваний. Генерализованный гипергидроз, наряду с тахикардией, тревогой, одышкой, нарушением функции ЖКТ и повышением АД является характерным для тиреотоксикоза. При этом сам по себе гипергидроз, с точки зрения физиологии, направлен на снижение патологически повышенной теплопродукции в организме, как следствия увеличения тканевого метаболизма. Гипергидроз, тахикардия и головная боль (при повышенном АД) являются триадой облигатных симптомов феохромоцитомы. Пароксизмальные состояния, наблюдаемые при феохромоцитоме, возникают вследствие выброса из опухоли в кровь катехоламинов, которые активируют периферические адренорецепторы. Генерализованная гипергидротическая реакция связана как с воздействием катехоламинов на периферические органы, так и являются следствием общего повышения уровня метаболитов.

4.7. Нарушения слезоотделения

Нарушения слезоотделения можно разделить на два типа: слезотечение (эпифора) и сухость глаз (ксерофтальмия). Слезотечение не всегда связано с гиперфункцией слезных желез, чаще оно наблюдается при нарушении оттока слезной жидкости. Слезотечение может быть пароксизмальным или постоянным, оно зависит от функционального состояния мозга в цикле «сон – бодрствование». Во время сна секреция слез резко угнетается; за время бодрствования вырабатывается примерно 1,22 г слезной жидкости, которая частично испаряется, другая часть выводится через носослезные каналы.

Эпифора – довольно частое явление. Слезотечение наблюдается у пожилых людей – старческая эпифора. Кроме того, эпифора может быть провоцирована воздействием холода и ветра, она наблюдается при аллергическом рините и при других заболеваний ЛОР-органов. Слезотечение характерно для вирусных инфекций глаз, а также наблюдается при гиповитаминозе А. Среди неврологических заболеваний эпифора отмечается при мигренозных приступах, пучковой головной боли, паркинсонизме, насильственном плаче у больных с псевдобульбарным синдромом.

Синдром «крокодиловых слез» – слезотечение во время еды. Данный синдром может быть врожденным (в сочетании с поражением отводящего нерва) и приобретенным (обычно после травматического или воспалительного повреждения лицевого нерва проксимальнее узла коленца). Более яркое проявление синдрома наблюдается при употреблении твердой и острой пищи. Замечено, что слезотечение во время еды чаще возникает на фоне неполного восстановления лицевого нерва при наличии синкинезий. До настоящего времени описано более 100 случаев. При целенаправленном опросе и учете легких форм феномен «крокодиловых слез» можно считать более распространенным. По данным литературы, при неполном восстановлении лицевого нерва синдром «крокодиловых слез» встречается у 10–100 % пациентов.

Выделяют симптомокомплекс: ***ксерофтальмия*** в сочетании с ахалазией пищевода и адреналовой недостаточностью. Симптоматика развивается в возрасте 1—5 лет. Первым признаком может быть проявление плача без слез. Болезнь постепенно прогрессирует, позднее может развиваться периферическая вегетативная невропатия в сочетании с пирамидными, мозжечковыми знаками, чертами паркинсонизма, легкой умственной отсталостью. Предполагается, что заболевание имеет аутосомно-рецессивный путь передачи.

Ксерофтальмия при синдроме Райли–Дея. Синдром обусловлен врожденным нарушением преимущественно вегетативных структур периферической нервной системы и проявляется сниженным слезоотделением, нарушением терморегуляции, ортостатической гипотензией, эпизодами сильной рвоты. Заболевание имеет аутосомно-рецессивный тип наследования.

Ксерофтальмия при поражении лицевого нерва. Наблюдается при поражении лицевого нерва в костном канале до отхождения большого каменистого нерва. Сухость глаза отмечается на стороне паралича лицевого нерва, сочетается с нарушением вкуса и слюноотделения. Снижение секреции слез возможно и при иных формах поражения нервных волокон, идущих к слезной железе: при герпетическом поражении узла коленца, переломах основания черепа, когда повреждается большой каменистый нерв, после операции по поводу невралгии тройничного нерва и невриномы преддверно-улиткового нерва.

Лечение эпифоры зависит от причины слезотечения. В 80 % случаев слезотечение связано с нарушением оттока слезной жидкости при хронических кератоконъюнктивитах, при врожденном или приобретенном сужении слюновыводящих путей и т. д. В этих случаях лечение в основном проводится хирургическими методами. Консервативная терапия осуществляется в основном антихолинергическими препаратами прямого или побочного действия (антихолинергические, антигистаминные препараты, литий, диазепам, имипрамин). При дефиците витамина А назначают по 50 000–100 000 МЕ.

При различных формах ксерофтальмии (алакримии), не связанной с системным поражением желез, наиболее успешной является операция пересадки околоушного (стенонова) протока в конъюнктивальный мешок с последующей лучевой терапией слюнных желез для уменьшения слезотечения. При синдроме Съегрена проводят лечение основного заболевания, используют различные лекарственные вещества (кинины и прямые агонисты постсинаптических рецепторов); пилокарпин, бромгексин (эффективен в суточной дозе 48 мг), а также различные составы искусственных слез.

4.8. Нарушения слюноотделения

Сухость во рту (ксеростомия, гипосаливация) или избыток слюны (сиалорея, гиперсаливация) возможны как при нейрогенном нарушении секреции (органической или психогенной природы), так и при различных соматических заболеваниях. Гипо- и гиперсаливация могут носить постоянный или пароксизмальный характер. Выраженность нарушений, так же как и интенсивность слюноотделения, в норме зависит от функциональных состояний мозга в цикле «сон – бодрствование». Объем секреции во сне значительно ниже, он также понижается при направленном внимании. При употреблении пищи выработка слюны возрастает в результате условных и безусловных рефлексов. Обычно в сутки вырабатывается 0,5—2 л слюны. Слюноотделение может быть при повышенной и при нормальной секреции слюнных желез; при этом в зависимости от преимущественной активизации парасимпатических или симпатических влияний происходит секреция жидкой или густой слюны соответственно. Выделяют следующие наиболее известные формы слюноотделения.

Психогенная гиперсаливация. Наблюдается редко. Возникает без видимой причины, при этом признаки органического поражения

нервной системы отсутствуют. Слюноотделение иногда носит серьезный характер; больной вынужден носить с собой банку для сбора слюны. Имеют значение психоанамнез, черты демонстративности в предъявлении симптома, сочетание его с другими функционально-неврологическими проявлениями или стигмами.

Лекарственная гиперсаливация. Большинство лекарственных средств, влияющих на слюноотделение, вызывает ксеростомию легкой и средней тяжести. В то же время прием некоторых препаратов может сопровождаться побочным действием в виде слюнотечения. Подобный эффект описан при приеме лития, нитразепама. В последнем случае гиперсаливация развивается в результате нарушения рефлекторного глотания. Отмена или уменьшение дозы препарата обычно устраняют лекарственную гиперсаливацию.

Гиперсаливация при бульбарном и псевдобульбарном синдроме. При бульбарном и псевдобульбарном синдроме различной этиологии (опухоли, сирингобульбия, полиомиелит, сосудистая патология, дегенеративные заболевания) может наблюдаться слюнотечение, степень которого зависит от тяжести бульбарных расстройств. Слюнотечение может быть обильным (до 600—900 мл/сут); слюна густая. Больные вынуждены держать у рта платок или полотенце. Большинство авторов объясняют сиалорею нарушением рефлекторного акта глотания, в результате чего слюна накапливается в полости рта, хотя возможно и раздражение бульбарного центра слюноотделения.

Слюнотечение у больных детским церебральным параличом связано с дискоординацией оральных мышц и трудностью проглатывания слюны. Оно значительно осложняет жизнь больных.

Гиперсаливация при соматической патологии. Повышенная секреция слюны наблюдается при язвенном стоматите, глистной инвазии, токсикозе беременных, после облучения слюнных желез при лучевой терапии опухолей головы.

Сухость во рту может наблюдаться при соматических заболеваниях: синдроме Шегрена, сахарном диабете, хроническом гастрите, холецистите, после облучения слюнных желез при лучевой терапии опухолей головы, длительном соблюдении диеты, не требующей жевания, врожденном отсутствии слюнных желез.

Лекарственная ксеростомия. Прием лекарств – наиболее частая причина гипофункции слюнных желез. Подобный эффект могут вызвать более 400 препаратов (анорексанты, антихолинергические препараты, антидепрессанты, седативные и снотворные, антигистамин-

ные, гипотензивные средства, диуретики и т. д.). Обычно во рту возникает легкая или умеренная сухость – в зависимости от дозы и длительности режима приема препарата. Гипофункция слюнных желез носит обратимый характер.

Психогенная ксеростомия. Преходящее ощущение сухости во рту при волнении, стрессовых ситуациях. Обычно наблюдается у тревожных, эмоционально лабильных лиц. Сухость во рту описана также при депрессивных состояниях (при этом сухость не связана с приемом лекарственных средств).

Ксеростомия при острой, преходящей тотальной дизавтономии характеризуется поражением вегетативных волокон инфекционно-аллергической природы с последующим выздоровлением.

Парасимпатическая дисфункция, помимо ксеростомии, проявляется снижением секреции слез, отсутствием реакции зрачков на свет, снижением активности ЖКТ, мышцы, выталкивающей мочу, что ведет к недостаточному опорожнению мочевого пузыря и т. д.

Симпатическая дисфункция проявляется недостаточным расширением зрачков в темноте, ортостатической гипотензией с обмороками, фиксированным сердечным пульсом, отсутствием потоотделения и др.

Ксеростомия при глоссодинии. Нарушения саливации отмечаются у 80 % больных глоссодинией. Наиболее часто эти нарушения представлены гипосаливацией, которая может быть первым проявлением болезни (до развития алгических явлений). Чаще сухость во рту беспокоит ночью.

Ксеростомия при некоторых очаговых поражениях головного мозга. Секреция слюны может уменьшаться при полушарных опухолях и абсцессах головного мозга на стороне очага, а при субтенториальных опухолях отмечается двустороннее угнетение секреции, более выраженное на стороне опухоли. Наиболее выраженное угнетение секреции отмечено у больных, находящихся в тяжелом состоянии, по-видимому, из-за воздействия опухоли на мозговой ствол. Полное угнетение секреции – крайне неблагоприятный прогностический признак.

4.9. Лицевые симпаталгии

Лицевые симпаталгии – группа синдромов, схожих по своим клиническим проявлениям. Они имеют очерченное пароксизмальное

течение, между приступами состояние пациентов остается удовлетворительным. Приступы возникают остро, преимущественно по ночам; резчайшая боль заставляет больного двигаться, так как в покое боль становится еще острее. Лицевые симпаталгии встречаются значительно чаще среди мужчин. Приступы длятся от 20–30 минут до суток (реже); проявляются резчайшей, часто нестерпимой болью в области одной половины лица жгучего, распирающего, давящего, иногда пульсирующего характера. Важным патогномоничным клиническим признаком являются вегетативные нарушения на стороне боли: слезотечение, покраснение конъюнктивы глазного яблока, выделение жидкости из одной половины носа и чувство заложенности в ней, отечность лица.

Лицевые симпаталгии являются выражением двух принципиально различных форм патологии.

1. Симпаталгические синдромы, обусловленные поражением вегетативных периферических узлов и нервов: носоресничная невралгия (синдром Чарлина), крылонебная невралгия (синдром Сладера), невралгия большого каменистого поверхностного нерва (синдром Гартнера).

2. Сосудистые синдромы, близкие к мигренозным и обозначаемые как пучковая головная боль, кластер-эффект, гистаминовая мигрень Хортона, мигренеподобная невралгия Гарриса. Несколько особняком стоит синдром сонной артерии Грязера.

Истинные симпаталгические синдромы встречаются крайне редко. Для *синдрома Чарлина* (*носоресничная невралгия*) характерны герпетические высыпания на коже носа, явления кератита или ирита. Боль локализуется преимущественно в области глаза (зона иннервации носоресничного узла – вертикальная полоса на лбу и носу) с иррадиацией в нос, отмечается болезненность при пальпации внутреннего угла глазницы. Может быть легкое снижение температурной чувствительности. Причины: гипертрофия носовых раковин, искривление костной части перегородки носа, синуситы, заболевания зубов и челюстей. На рентгенограммах отмечается затемнение ячеек решетчатой кости на стороне боли, иногда лобной и верхнечелюстной пазух. Боли снимаются смазыванием передних отделов полости носа 0,1 % раствором адреналина.

При *невралгии крылонебного узла* (*синдроме Слудера*) боль локализуется в области глаза, челюсти, зубов, распространяется на язык, мягкое небо, ухо, шейно-плечелопаточную зону и даже по ге-

митипу. Иногда возникает сокращение мышц мягкого неба, что проявляется характерным цокающим звуком. Боль сопровождается характерными односторонними вегетативными проявлениями (слезо- и слюнотечение, ринорея, отечность и гепиремия век, мерцающими скотомами). После приступа отмечаются парестезии в лице и шум в ухе. У некоторых больных можно обнаружить герпетические высыпания в области твердого и мягкого неба.

Крылонебный узел расположен за задней стенкой гайморовой полости и впереди крыловидного отростка основной кости (в крылонебной ямке), над ним проходит верхнечелюстной нерв, отдавая к узлу веточку – соматическая иннервация. Парасимпатическая часть представлена большим поверхностным каменистым нервом, который берет начало от коленчатого узла лицевого нерва. Соединяется с малым каменистым нервом (ветвь X п.) и глубоким каменистым нервом (симпатическое сплетение внутренней сонной артерии). Глубокий и поверхностный каменистые нервы, образуют Видиев нерв, входящий в состав крылонебного узла. Иннервирует глазницу, слизистую оболочку основной пазухи задних решетчатых ячеек, носа, носоглотки, мягкое и твердое небо, миндалины и десны верхней челюсти.

Этиология: гаймориты, синуситы, тонзиллиты, кариес, травмы основания черепа и костей лицевого черепа, тромбоз внутренней сонной артерии. Провоцирующие факторы: перегревание, прием алкоголя, переутомление.

<u>Лечение</u> – смазывание адреналином, лидокаином заднего конца средней носовой раковины.

Синдром ушного узла. Узел расположен под овальным отверстием, с внутренней стороны нижнечелюстного нерва и кнаружи от хрящевой части слуховой трубы (в мышце, напрягающей небную занавеску). Парасимпатические ветви идут от каменистого узла X пары в составе барабанного (якобсонова) нерва, который содержит афферентные анимальные волокна. Барабанный нерв проникает в полость черепа и под названием малого поверхностного каменистого нерва подходит к ушному узлу. Симпатические волокна ушной узел получает от сплетения средней менингиальной артерии.

Клиника: постоянные ноющие, жгучие, стреляющие боли, временами приступообразно усиливающиеся от 20—30 минут до 2 часов. Боли локализуются в задних отделах височной области, перед ухом. На высоте приступа появляется боль в подбородке, нижней губе, иногда в зубах 2, 3, 4. Иногда возникает ощущение закладывания

уха. Отмечается болезненность в области ствола ушно-височного нерва, который находится впереди козелка и позади головки нижней челюсти, здесь же может быть гипестезия. Боль усиливается при открывании рта.

Сосудистые синдромы встречаются значительно чаще. Синдром сонной артерии Глязера развивается редко и по аналогии с задним симпатическим синдромом Барре–Льеу обозначается как передний симпатический синдром.

Патогенез. Истинные симпатические синдромы (Чарлина и Сладера) обусловлены вовлечением в патологический процесс периферических вегетативных узлов (носоресничный и крылонебный) и возникают в результате раздражения. Причина их выяснена недостаточно. В связи с наличием герпетических высыпаний при синдроме Чарлина можно думать о герпетическом ганглионите носоресничного узла. Крылонебную симпаталгию связывают с инфекционными процессами в пазухах (в частности гайморовой) и вовлечением крылонебного узла. Передний симпатический синдром Глязера обусловлен раздражением симпатических сплетений, окружающих сонные артерии, в результате сосудистой патологии или вовлечения в патологический процесс верхних симпатических ганглиев.

Дифференциальный диагноз. Лицевые боли могут быть проявлением 4 процессов: 1) невралгии тройничного и (реже) языкоглоточного нерва; 2) лицевых форм мигрени, в том числе пучковых сосудистых болей; 3) симпаталгии Чарлина или Слудера; 4) психогенных головных болей.

Большинству больных с лицевыми симпаталгиями ставят диагноз невралгии тройничного нерва. Однако для невралгии характерно возникновение коротких (секунды, минуты) болевых приступов, проявляющихся острыми, стреляющими болями, провоцируемых жеванием и разговором. Во время приступа больные застывают; имеются «курковые» зоны в иннервации II и III ветвей тройничного нерва. Среди больных преобладают женщины. Вегетативных проявлений, характерных для симпаталгии, не существует.

Близкий к невралгии V нерва синдром описывается при патологии прикуса и вовлечении в процесс височно-нижнечелюстного сустава (синдром Костена или синдром болевой дисфункции височно-нижнечелюстного сустава). Синдром Чарлина следует дифференцировать от герпетического ганглионита тройничного (гассерова) узла, проявляющегося симптомами в зоне иннервации I ветви тройничного

нерва. Для него также нехарактерно яркое вегетативное сопровождение.

Психогенные лицевые боли чаще носят двусторонний характер, сочетаются с яркими эмоционально-личностными симптомами, а также с другими психогенными сенсомоторными (функционально-неврологическими) расстройствами.

Кроме того, характерным признаком лицевых симпаталгий является односторонний отек лица в период приступа. Это заставляет дифференцировать их, прежде всего, от ангиотрофических отеков типа Квинке.

Таблица 3

Лицевые симпаталгии

Симптом	**Заболевание**		
	Невралгия тройничного нерва	**Лицевые симпаталгии**	**Пучковая головная боль**
Длительность приступа	Секунды	Минуты, часы	Часы (до суток)
Время появления приступа	Днем	Без особенностей	Ночью
Характер боли	Стреляющий	Жгучий, распирающий	Жгучий, распирающий, пульсирующий
Провоцирующие факторы	Еда, разговор	-	Алкоголь, эмоции, курение!
Пол	Чаще женщины		Мужчины
Возраст	Чаще пожилой	Средний	
Вегетативное сопровождение	Умеренное	Яркое (слезотечение, ринорея и др.) на стороне боли	
Локализация	Чаще II и III ветви V нерва	Синдром Чарлина – область глаза, синдром Сладера – лицо и шейно-плечелопаточная область	Глазовисочная область
Поведение во время приступа	Застывание	-	Психомоторное возбуждение
Особые проявления	Наличие «курковых» зон	Синдром Чарлина – герпетические высыпания, кератит, синдром Сладера – «цокание» при миоклониях мягкого неба	-

Типичная локализация в области губ, щек; нередко ее двусторонний характер не вызывает диагностических трудностей. Сложнее поставить диагноз при локальных отеках этой же природы в области клетчатки (флебиты, проявляющиеся, кроме отека, еще и болевым синдромом). Ангиотрофические отеки в области канала лицевого нерва ведут к недостаточности лицевого нерва. Рецидивирующая невропатия VII нерва этой природы в сочетании со складчатым языком, хейлитом определяется как болезнь Россолимо-Мелькерссона-Розенталя.

Лечение синдромов Чарлина и Сладера включает применение вегетотропных препаратов (н-холинолитиков, ганглиоблокаторов – ганглерона, пахикарпина, а-адреноблокаторов – пирроксана), оказывающих денервирующее воздействие на пораженный узел. Как при всех пароксизмальных состояниях, применяют карбамезепины (тегретол, финлепсин). В комплексное лечение входят психотропные препараты (транквилизаторы и антидепрессанты). В острых ситуациях показано смазывание кокаином среднего носового хода. Рекомендуется новокаиновая или лидокаиновая блокада вегетативных узлов.

Глава 5
ЭРИТРОМЕЛАЛГИЯ

Эритромелалгия (МКБ-10 I73.8) относится к редким заболеваниям. В настоящее время эритромелалгию выделяют как самостоятельное заболевание и как синдром при различных заболеваниях. Этиологическими факторами выступают неврологические заболевания (сирингомиелия, рассеянный склероз, нейроваскулярные проявления остеохондроза позвоночника); соматические (гипертоническая болезнь, микседема); болезни крови; артериальные окклюзии; травмы; обморожения; перегревания. В легкой форме симптомы эритромелалгии могут сопровождать различные сосудистые заболевания: эндартериит, флеботическое состояние. Клиническими проявлениями первичной эритромелалгии являются пароксизмы жгучих болей, которые обостряются в летнее время, жаркую погоду, ночью от пребывания в теплой постели. В начале заболевания боли беспокоят лишь по вечерам, а затем могут длиться сутками. Обычно поражаются большой палец и пятка, затем в процесс вовлекается вся стопа и даже голень. Могут поражаться мочка уха, кончик носа и др.; чем дольше больной болеет, тем больше зона поражения. При первичной эритромелалгии поражения носят двухсторонний, симметричный характер, хотя процесс может начинаться с одной конечности, распространяясь в последующим на другую. При объективном исследовании отмечаются участки гиперестезии.

Протекает в виде кризов, длительностью от нескольких часов до нескольких дней. Пораженная конечность резко краснеет, приобретает цианотичный оттенок, становится горячей на ощупь и влажной от пота. В некоторых случаях может появляться отечность пораженных участков. На коже может появляться уртикулярная сыпь, в последующим развивается некроз. Болевые ощущения могут стихать в горизонтальном положении и при применении холода. Вне приступа больной не чувствует себя здоровым.

Вторичный синдром эритромелалгии протекает более легко. Интенсивность периферических сосудистых расстройств может быть

различной: от периодически возникающего чувства жара в конечностях с гиперемией и повышением температуры до классических кризов. Течение эритромелалгического феномена зависит от течения основного заболевания.

Этиология и патогенез заболевания до конца не выяснены. Феномен эритромелалгии связывают с патологией гипоталамической области. Некоторые авторы связывают заболевание с поражением симпатической иннервации на различных уровнях, подчеркивая этим связь эритромелалгии с болезнью Рейно. Ряд исследователей представляют эритромелалгию как вазомоторный невроз, который может возникать у лиц с психическими особенностями. Наблюдали развитие заболевания у детей, страдающих психозами.

Первичное заболевание имеет собственный патогенез. В настоящее время установлено, что патофизиологический механизм, приводящий к ангиопатическим расстройствам при эритромелалгии, связан с усилением кровотока через микроциркуляторное русло, особенно через артериовенозные анастомозы. Это приводит к повышению тканевой температуры. Анастомозы богато иннервируются симпатическими волокнами, происходит раздражение их рецепторов усиленным потоком крови, что вызывает жгучие боли. При морфологическом исследовании найдены изменения в клетках боковых рогов и в основании задних рогов грудного отдела спинного мозга (Д1—Д3).

Лечение эритромелалгии должно быть комплексным с учетом всех этиологических факторов и возможным их установлением. Применяют сосудосуживающие средства, витамины группы В (B_{12}), антигистаминные средства, новокаиновые блокады, электрофорез по Щербаку, электрофорез паравертебральных узлов, 2-камерные сульфгидрильные ванны, грязевые аппликации.

Глава 6
БОЛЕЗНЬ РЕЙНО

Болезнь Рейно (МКБ-10 I73.0) занимает ведущее место среди группы вегетативно-сосудистых заболеваний дистальных отделов конечностей. Болезнь Рейно (доброкачественные и злокачественные формы): прогноз в отношении жизни благоприятный.

Симптомокомплекс Рейно протекает в виде приступов, состоящих из 3 фаз: 1-я фаза – побледнение и похолодание пальцев рук, сопровождающихся болями; 2-я фаза – присоединение выраженной синюшности и усиление болей; 3-я фаза – ярко-красная окраска кожи и уменьшение болей. Длительность приступа несколько минут.

Выделяют 3 стадии заболевания:

I стадия – под влиянием холода возникает симметричное побледнение пальцев рук, чаще со 2 по 5, ног, реже – носа, ушей, языка. Боли носят жгучий, разрывающий характер. Длительность от 1 года до 2 лет.

II стадия – присоединяется акроасфексия, сохраняющаяся и вне приступа. Длительность 3—6 месяцев.

III стадия – преобладают трофические нарушения в пальцах (истончается кожа, ломкость ногтей), легко возникают и плохо заживают травматические повреждения и воспалительные процессы, развивается остеопороз, переломы костей. Заболевание длится годами.

Критерии диагностики (критерии Эллена): 1) наличие провоцирующих факторов перед развитием приступа: охлаждение, отрицательные эмоции, физические перегрузки; 2) симметричность поражения; 3) отсутствие гангрены и гангренозных очагов на коже; 4) исключение соматических заболеваний, начинающихся с симптомокомплекса Рейно; 5) длительность наблюдения не менее 2 лет; 6) хороший пульс на артериях.

Синдром Рейно встречается при заболеваниях соединительной ткани: склеродермия (80 %), СКВ, ревматоидный артрит и др.; при профессиональных заболеваниях: вибрационная болезнь, интоксикации различными химическими средствами; при эндокринных заболе-

ваниях (гипотиреоз, климакс); при вертеброгенных заболеваниях (синдром передней лестничной мышцы, добавочное шейное ребро); при заболеваниях ЦНС (сирингомиелия, инсульты).

Лечение комплексное и включает в себя устранение факторов, провоцирующих приступы (холод, влажность, эмоциональные нагрузки); блокаторы кальциевых каналов (нифидипин, нимодипин); НПВП – индометацин, ксефокам; метод обратной биологической связи (ОБС); ганглиоблокаторы (пентамин) в/м или в блокадах; спазмолитики: никотиновая кислота, платифиллин; препараты, улучшающие реологию крови (реополиглюкин в/в). Физиотерапииия: гальванизация паравертебральных вегетативных узлов, по Щербаку. Гидротерапия (чередование горячих и холодных ванн), 4-камерные ванны с новокаином, сульфгидрильные ванны.

Глава 7
НЕЙРОЭНДОКРИННЫЕ НАРУШЕНИЯ

Синдром Иценко-Кушинга (Е24). Возникает при поражении желез внутренней секреции или гипоталамуса. Заболевание чаще встречается у женщин (3:1).

Клинические проявления: 1) нарушение жирового обмена (лунообразное лицо, толстая шея и туловище, тонкие конечности); 2) кожные изменения (сизо-багровые полосы растяжения на животе и бедрах, угри, сухость, шелушение кожи, кровоизлияния в кожу); 3) костная патология (гипокальциемия, остеопороз, изменение конфигурации позвонков по типу рыбьих, самопроизвольные переломы костей, боли в спине); 4) нарушения роста волос (гирсутизм на лице у женщин и скудная растительность на лице у мужчин); 5) неполноценность половой функции (снижение либидо, ранняя аменорея, импотенция); 6) повышение артериального давления; 6) полиглобулия; 7) головные боли; 8) общая слабость; 9) «стероидный» диабет (гипергликемия, глюкозурия).

Этиология синдрома Иценко-Кушинга: 1) опухоль гипофиза (АКТГ секретирующая базофильная аденома); 2) поражение гипоталамической области; 3) опухоль или гиперплазия коркового вещества надпочечников; 4) опухоль яичников (арренобластома); 5) первичный рак легких, щитовидной и вилочковой желез.

Кроме синдрома Иценко-Кушинга выделяют болезнь, которая развивается при базофильной аденоме гипофиза. Другие формы гиперадренокортицизма рассматриваются в рамках синдрома Иценко-Кушинга. При опухолях гипофиза диагностическими критериями являются изменения со стороны турецкого (увеличение размеров и порозность спинки турецкого седла) и зрительных нервов (атрофия диска зрительных нервов и появление билатеральной гемианопсии).

Синдром Иценко-Кушинга, связанный с поражением гипоталамической области, сочетается с рядом других гипоталамических симптомов: вегетативной дистонией, нейроэндокринно-обменными нарушениями и т. д. Опухоль коркового вещества надпочечников вы-

является с помощью контрастного исследования (супраренография), КТ. Арренобластому диагностируют при гинекологическом обследовании. Первичный рак вилочковой железы встречается редко и быстро приводит к смерти.

Синдром Иценко-Кушинга может возникнуть при длительном применении кортикостероидных гормонов. Больные с синдромом Иценко-Кушинга обращаются к неврологу главным образом из-за болей, обусловленных изменениями в позвоночнике, и из-за нарушений мозгового кровообращения, связанных с артериальной гипертонией. Большие аденомы гипофиза, опухоли коркового вещества надпочечников, арренобластомы удаляют. Хирургическое вмешательство показано и при гиперплазии коркового вещества надпочечников (полное или частичное удаление).

Удовлетворительные результаты получены при гамма-терапии, которая оказалась эффективнее рентгенотерапии. Накоплен опыт применения резерпина (1—2 мг/сут), и дифенина (300 мг/сут), парлодела (4—7,5 мг/сут), перитола (до 32 мг/сут) или дезерила (8 мг/сут). Используют и ингибиторы функции коркового вещества надпочечников (хлодитан). При выраженном ожирении показаны диета с ограничением углеводов, трийодтиронин, периодически – диуретики. Для лечения артериальной гипертензии используют гипотензивные препараты. Прогноз зависит от характера процесса, вызвавшего заболевание. Он особенно тяжел при злокачественных опухолях различной локализации, неблагоприятен при больших аденомах гипофиза, более благоприятен при синдроме, связанном с поражением промежуточного мозга.

Синдром Морганьи–Стюарта–Мореля характеризуется следующими симптомами: церебральное ожирение, гиперостоз лобной кости, вирилизм. Эта триада комбинируется с нарушением менструального цикла, артериальной гипертонией, головными болями, синкопальными состояниями, нарушением углеводного обмена, депрессией. Ожирение напоминает синдром Иценко–Кушинга: типичны «двойной подбородок», круглое лицо, но нехарактерны атрофические полосы (striae atrophicae). Обычно отмечается большой рост. Заболевание встречается чаще у женщин старше 30 лет. В основе патологического процесса лежит гипоталамо-гипофизарная дисфункция, проявляющаяся усиленной секрецией АКТГ и СТГ. Лечение близко к методам, используемым при терапии синдрома Иценко–Кушинга.

Адипозогенитальная дистрофия (синдром Бабинского–Фрелиха). Ведущие проявления – ожирение и гипогенитализм. В отличие от других форм ожирения чаще возникает у мальчиков. Ожирение обычно выражено умеренно, основное отложение жира на туловище (грудная область, нижняя часть живота). Отмечаются недоразвитие наружных половых органов, часто крипторхизм. Имеются снижение основного обмена, гипотермия, нарушение половых мотиваций. Синдром возникает в результате развития опухоли селлярной области (хромофобная аденома гипофиза, краниофарингиома) или III желудочка мозга, при поражении гипоталамуса. В основе лежит недостаточность выработки ГТГ и ТТГ.

Врожденной и семейной формой адипозогенитальной дистрофии является *синдром Лоренса–Муна–Барде–Бидля.* Адипозогенитальную дистрофию следует дифференцировать от доброкачественных синдромов ожирения и задержки полового развития у мальчиков, имеющих хороший прогноз. Наиболее тяжелое течение заболевания – при опухолевых формах. По мере роста опухоли могут присоединяться хиазмальные и гипертензионно-окклюзионные нарушения. Терапия определяется этиологией и патогенезом заболевания. При опухолях проводят хирургическое и радиологическое лечение. Показаны заместительная гормональная терапия половыми гормонами и тиреоидином, диета, водные процедуры, физические упражнения, периодически назначают диуретики.

Смешанное церебральное ожирение. Достаточно часто при гипоталамической дисфункции возникает ожирение, характер которого объединяет черты синдрома Иценко–Кушинга и адипозогенитальной дистрофии. Жировая ткань откладывается относительно равномерно на туловище и конечностях, имеются атрофические полосы кожи, нарушен менструальный цикл, углеводный и водно-солевой обмены. Обнаружена важная роль эмоциональных факторов в становлении эмоционально-мотивационных нарушений и патологических форм пищевого поведения. Ожирение нередко возникает и усиливается на фоне психотравмирующих ситуаций. Важное значение имеют конституциональные факторы и исходная недостаточность гипоталамической области. Наряду с общепринятыми методами лечения (диетотерапия, лечебная физкультура, диуретики – верошпирон 75 мг/сут) эффективно использование психофармакологических препаратов (антидепрессанты, предпочтительны селективные серотонинергические

антидепрессанты, обладающие анорексигенным эффектом; транквилизаторы), психотерапия.

Синдром «пустого» турецкого седла часто протекает бессимптомно. Ведущими проявлениями в клинической картине являются полиморфные нейрообменно-эндокринные нарушения (ожирение, аменорея, акромегалия, несахарный диабет), картина доброкачественной внутричерепной гипертензии – «псевдоопухоль мозга» (головные боли гипертензивного характера, отек дисков зрительных нервов, повышение ВЧД с нормальным составом ЦСЖ, эмоционально-мотивационные нарушения).

Основную роль в формировании синдрома играют врожденная или приобретенная неполноценность диафрагмы турецкого седла и повышение ВЧД, что приводит к внедрению паутинной оболочки с ЦСЖ в полость турецкого седла. Чаще наблюдается у многобеременевших женщин; после длительного применения оральных контрацептивов; заместительной гормональной терапии; на фоне артериальной гипертензии. На рентгенограммах черепа в 80 % случаев находят увеличение размеров турецкого седла, истончение его спинки; турецкое седло приобретает цилиндрическую форму. Синдром может протекать и на фоне нормальной рентгенологической картины. Диагностика основывается на данных КТ и МРТ. Наиболее радикальный метод лечения – хирургическая пластика диафрагмы турецкого седла, а до этого – дегидратационная терапия.

Липодистрофия (липоатрофия, болезнь Барракера–Симонда). Заболевание характеризуется атрофией подкожной жировой клетчатки на верхней половине туловища при нормальном или избыточном отложении жира в нижней половине тела. Атрофия подкожной жировой клетчатки может наблюдаться на голове, шее, руках, грудной клетке. Процесс может быть асимметричным. Как правило, встречается у женщин и развивается в препубертатном периоде. Течение медленное, прогредиентное. Заболеванию часто сопутствуют трофические нарушения на коже, умеренные вегетативно-сосудистые и эндокринные (дисфункция щитовидной и половых желез) расстройства. Обычно наблюдаются и выраженные эмоциональные особенности. Патогенез неясен. Лечение носит симптоматический характер: нормализация состояния эндокринных желез, психотропные средства, витамины.

Липоматоз. Синдром характеризуется повышенным отложением жира, локализующимся в нехарактерных для общего ожирения местах и носящим часто узловой характер.

Неинкапсулированные массы жира чаще всего располагаются в области шеи, формируя выраженный «жировой воротник». Описывается как «синдром Маделунга». Капсулированные липомы могут располагаться как симметрично, так и асимметрично, в различных зона подкожной жировой клетчатки. Отдельно выделяют болезнь Деркума – множественные болезненные липомы в сочетании с астеническими расстройствами. Имеется точка зрения о гипоталамическом генезе болезни Деркума. Течение либо стационарное, либо прогредиентное. Консервативное лечение носит симптоматический характер; узлы можно удалять хирургически из косметических соображений и при опасении злокачественного перерождения липом в липосаркомы.

Болезнь Симмондса. Этиология заболевания различна: сосудистое, опухолевое, травматическое, инфекционное поражение гипофизарно-гипоталамической области. В основе заболевания лежит снижение продукции всех тропных гормонов передней доли гипофиза. Чаще встречается у женщин 20—40 лет. Наблюдаются похудание, истончение кожи, выпадение волос и зубов, ломкость ногтей, истончение костей, нарушение аппетита и сексуальных влечений, артериальная гипотония, брадикардия, ортостатическая гипотензия, дневная сонливость и нарушение ночного сна, гипотермия, выраженные астенические проявления. Гонады и наружные половые органы атрофируются у больных обоего пола. Характерны аменорея у женщин и импотенция у мужчин. Отмечаются гипохолестеринемия, гипокальциемия, гипогликемия. Экскреция половых надпочечниковых гормонов снижена. Течение заболевания (10—12 лет) чаще хроническое.

По симптоматике близок синдром Шихана, возникающий после обильных кровопотерь при родах. При этом наблюдаются ишемические нарушения в гипофизарной области. Заболевание следует дифференцировать от нервной анорексии у девушек, являющейся проявлением невроза, или эндогенного психического заболевания. Для нервной анорексии характерны дисморфофобические переживания с убежденностью в излишней полноте и мероприятия, направленные на снижение массы тела (диета, посты, изнуряющие физические упражнения, искусственно вызываемая рвота, прием слабительных, мочегонных, анорексигенных средств), не наблюдается выраженных трофических расстройств, отмечается импульсивное ажитированное по-

ведение. Лечение, прежде всего каузальное. При опухолях проводится рентгено- или гамма-терапия, при воспалительных процессах – специфическая противовоспалительная терапия. Симптоматическое лечение включает заместительное введение гормонов (преднизолон, дезоксикортикостерон, тестостерона пропионат, эстрадиола дипропионат, гонадотропин), применение анаболических гормонов (ретаболил, неробол). Показаны средства, нормализующие деятельность кардиоваскулярной и желудочно-кишечной систем, витамины.

Несахарный диабет (E23.2). Заболевание проявляется повышенной жаждой (больные выпивают от 5 до 25 л воды), полиурией, низкой относительной плотностью мочи (1000—1004). Чаще возникает у мужчин 20—40 лет. Нередко сочетается с другими обменно-эндокринными нарушениями и вегетативными расстройствами. Причиной является недостаточность супраоптических и паравентрикулярных ядер гипоталамуса, нейроны которых секретируют АДГ. Снижение содержания АДГ вызывает полиурию, вслед за которой и возникает компенсаторная полидипсия.

Синдром является патогномоничным признаком поражения гипоталамуса и одним из проявлений нейроэндокринно-обменных расстройств. Редко встречаются почечные (нечувствительность почечных канальцев к АДГ) или печеночные (усиленное разрушение АДГ в печени) формы. Причиной являются инфекционные, травматические, опухолевые, интоксикационные поражения гипоталамуса. Описаны случаи возникновения несахарного диабета после психической травмы и исчезновения заболевания на фоне психотерапии. Синдром может быть составной частью болезни Хенда-Шюллера-Крисчена (клиническая разновидность гистиоцитоза X – гранулематозного заболевания неизвестной этиологии), сочетаясь с экзофтальмом, гиперхолестеринемией, остеопорозом и декальцинацией костей, кожными проявлениями (ксантоматоз, папулезная экзантема и пурпура), безболезненным выпадением зубов, задержкой роста, инфантилизмом. В диагностике болезни Хенда-Шюллера-Крисчена существенную роль играет рентгенологическое исследование. Дефекты костной ткани на рентгенограммах выглядят очагами просветления, которые напоминают географическую карту.

Лечение включает терапию острых и хронических нейроинфекций, при опухолевых заболеваниях – хирургическое вмешательство. Заместительное лечение проводят адиуретином, вазопрессином. Целесообразно комбинировать эти препараты с гипотиазидом (25 мг в

день, небольшими курсами 5—6 дней, с перерывом 2 недели). Показаны транквилизаторы. Обнадеживающие результаты дает карбамазепин (тегретол, финлепсин и др.).

Гипергидропексический синдром (идиопатические отеки, синдром Пархона). Характеризуется олигодипсией, олигурией с высокой относительной плотностью мочи и наличием отеков при отсутствии очечного и сердечного заболеваний. Может сочетаться с нарушением менструального цикла, головными болями (отек оболочек мозга, сосудистые и эмоциональные боли), гиперхолестеринемией. Чаще имеет место у женщин репродуктивного периода. Различают отеки на фоне ожирения и без него, постоянные или периодические отеки. Периодические отеки чаще возникают во второй половине цикла (перед менструацией), равномерно распределяются по всему телу, сопровождаются увеличением массы тела (иногда значительным – до 20 кг, чаще в пределах 3—6 мг), уменьшаются в горизонтальном положении.

Синдром возникает при недостаточности гипоталамо-гипофизарной области различной этиологии. Существенную роль в развитии синдрома играют избыточная секреция АДГ и альдостерона, нарушение цикловой ритмики секреции эстрогенов с относительной гиперэстрогенией во вторую фазу менструального цикла за счет недостаточности прогестерона. Несомненна роль и психотравмирующих факторов.

При лечении применяют ограничение приема поваренной соли и углеводов, верошпирон (6—9 таблеток в сутки). Применяется бромокриптин (парлодел) по 1,25 мг 3—4 раза в сутки. В последнее время успешно используют трициклические антидепрессанты (амитриптилин) и транквилизаторы.

Синдром Швартца–Барттера. Увеличение содержания воды в организме («водная интоксикация») при отсутствии отеков. Клиническая симптоматика прежде всего зависит от степени водной интоксикации и гипонатриемии. В тяжелых случаях (значительное уменьшение концентрации натрия до 120 ммоль/л) появляются повторная рвота, сонливость, изменение сознания, судороги, кома. Причина синдрома в гиперсекреции АДГ, обусловленной нарушением вне гипоталамических механизмов, тормозящих продукцию АДГ.

Дифференциальный диагноз проводят с эктопически расположенными опухолями, секретирующими АДГ (тимома, бронхогенный рак, рак поджелудочной железы, рак мочеточника, рак двенадцати-

перстной кишки), соматическими заболеваниями (пневмония, туберкулез, сердечная недостаточность, цирроз печени), лекарственными интоксикациями (вазопрессин, окситоцин, хлорпропамид, гипотиазид, тегретол).

Для лечения используют ограничение приема жидкости (до 0,5 литра в сутки), препараты, угнетающие действие вазопрессина на почки (декломицин).

Синдром персистирующей лактореи-аменореи. Основные клинические проявления: лакторея, нарушение менструального цикла (олигоменорея, аменорея), бесплодие. Синдром персистирующей лактореи-аменореи может сочетаться с другими нейроэндокринными синдромами – ожирением, несахарным диабетом, идиопатическими отеками. Основой заболевания является гиперпролактинемия, связанная с недостаточностью дофаминергических систем в тубероинфундибулярной области гипоталамуса, что может быть обусловлено гипоталамической недостаточностью, длительным применением фармакологических препаратов (резерпин, метилдопа, нейролептики, трициклические антидепрессанты, оральные контрацептивы, наркотики).

Одной из основных причин являются пролактинсекретирующие макро- или микроаденомы гипофиза. Дифференциальный диагноз проводят с заболеваниями, которые могут вызвать вторичную гиперпролактинемию: с первичным гипотиреозом, опухолями, продуцирующими эстрогены, синдромом Штейна—Левенталя (поликистоз яичников), врожденной дисфункцией коркового вещества надпочечников. Следует исключить хроническую почечную недостаточность, при которой у 60 % больных наблюдается гиперпролактинемия; цирроз печени с печеночной энцефалопатией; опухоли неэндокринных тканей с эктопической продукцией пролактина (легкие, почки).

Лечение зависит от причин, вызвавших гиперпролактинемию. При опухолевом поражении применяют хирургическое лечение или лучевую терапию. Основными препаратами являются бромкриптин, лизурид, Л-офа, кломифен. Предпочтительно применение бромокриптина в суточной дозе от 2,5 до 10 мг/сут, ежедневно, в течение 3—6 месяцев.

Глава 8
ГИПОТАЛАМИЧЕСКИЙ СИНДРОМ

Гипоталамический синдром в настоящее время рассматривается как синдром дезинтеграции, в основе которого лежит нарушение интегративного взаимодействия между различными функциональными системами внутри лимбико-ретикулярного комплекса. Диагнозы «гипоталамический синдром», «гипоталамическая недостаточность, или дисфункция», «диэнцефальный синдром» являются сугубо топическими и отражают преимущественную заинтересованность этой области мозга. Гипоталамический синдром – сборное понятие, которое объединяет многие синдромы, имеющие различную этиологию и патогенез. Поэтому в первую очередь требуется выявить его нозологическую принадлежность, так как гипоталамус может пострадать в результате черепно-мозговой травмы, инфекции, опухолевого процесса. В отечественной и зарубежной литературе гипоталамические расстройства диагностируются именно как гипоталамический синдром. При неврозах, психических заболеваниях возникает вторичная дисфункция гипоталамуса и других структур мозга, т. е. развивается психоэндокринный синдром. При отсутствии первичной дисфункции гипоталамуса и по мере уменьшения основных симптомов заболевания он редуцируется.

Диагноз «гипоталамический синдром» нивелирует этиологический фактор, что затрудняет основную терапию. Однако к настоящему времени ясно, что различные синдромы, связанные с дисфункцией гипоталамуса, имеют конкретный патогенез и требуют индивидуального лечения. Гипоталамический синдром при исключении текущего органического процесса в ЦНС может развиться на базе его конституциональной недостаточности, которая может декомпенсироваться под влиянием факторов внешней среды.

Врожденная дефектность гипоталамуса сопряжена с возрастом родителей, наличием у них профессиональных вредностей, вредных привычек, интоксикаций, соматических заболеваний. Большое значе-

ние имеет патологическое течение беременности у матери – ранние и поздние токсикозы беременных, особенно нефропатия, артериальная гипертензия и сердечно-сосудистые заболевания.

Важен также фактор протекания родов, наличие асфиксии, степень доношенности, тазовое предлежание плода и его масса тела. Структурно-функциональная недостаточность гипоталамуса может развиться на всех этих этапах и проявиться в дальнейшей жизни, когда требуется напряжение адаптивных механизмов. Напряжение их способно декомпенсировать конституциональную, а также перинатальную дефектность гипоталамической области, а также всех структур лимбико-ретикулярного комплекса. Гипоталамический синдром может развиваться при гормональной перестройке организма (период пубертата, начало половой жизни, беременность, роды, аборты, климакс), стрессорных воздействиях (эмоциональный стресс).

Формирование гипоталамического синдрома после инфекции, черепно-мозговых травм, особенно нетяжелых, как правило, не связано с органическим поражением гипоталамуса, а в большей степени обусловлено повышением нагрузки на адаптивные системы (их функциональное напряжение) с последующим их срывом, связанным с исходной конституциональной неполноценностью.

Многообразие функции гипоталамуса вызывает разные клинические проявления и необходимость выделения критериев гипоталамического синдром. До появления клинических симптомов трудно диагностировать гипоталамический синдром. Наиболее достоверными являются клинические проявления, но при этом должны быть исключены первичные поражения висцеральных органов, эндокринных желез, системные заболевания. Клиника синдрома сочетает нейроэндокринно-обменные, вегетативные, эмоционально-мотивационные расстройства, в ряде случаев расстройства терморегуляции. До сих пор мало или практически нет параклинических методов, применение которых (без клинических симптомов) позволяет диагностировать дисфункцию этой области мозга. Неинформативными являются данные ЭЭГ, сахарная кривая, уровень биологически активных веществ в жидких средах организма.

Клиническими критериями гипоталамического синдрома являются: 1) наличие полиморфных нейроэндокринно-обменных симптомов; это основной критерий; 2) вегетативные нарушения (синдром вегетативной дистонии); 3) нарушение терморегуляции с характерными для центральной гипертермии признаками; 4) моти-

вационные нарушения, расстройства влечений (булимия, жажда, изменение либидо и т. д.), патологическая сонливость (эти критерии являются наименее достоверными для первичной дисфункции гипоталамуса в связи с тем, что они могут быть проявлением нарушения деятельности и других структур мозга, например, лимбического мозга (височная эпилепсия), первичного психогенного заболевания – невроза или психических заболеваний); 5) наличие церебральной органической неврологической симптоматики, которая свидетельствует о неполноценности соседних с гипоталамической областью структур мозга.

Особенностью локальной дисфункции гипоталамуса следует считать обменно-эндокринные симптомы. Среди дополнительных методов, подтверждающих наличие гипоталамического синдрома, наиболее существенными являются: специальное исследование уровня тропных гормонов гипофиза, а также факторов, влияющих на их выделение; рентгенологически выявляемый лобный гиперостоз; синдром «пустого» турецкого седла, диагностируемый с помощью компьютерной томографии; показатели М-эхо-графии, свидетельствующие о расширении III желудочка; ЭЭГ, указывающая на преобладание медленных волн в центральных и затылочных отведениях, и извращенная реакция на пробы, предъявляемые к правому и левому полушариям мозга. Менее информативны ЭЭГ с указанием на дисфункцию стволовых структур мозга.

Гипоталамическим синдромом следует обозначать симптомокомплекс, обусловленный только преимущественным первичным органическим поражением гипоталамуса (черепно-мозговая травма, опухоль, энцефалит и т. д.), а также конституциональной гипоталамической неполноценностью.

Участие гипоталамуса в возникновении клинических проявлений (вегетативно-эндокринных) при неврозах, височной эпилепсии, аллергии, генетических и других заболеваниях не следует обозначать как гипоталамический синдром, так как в реализации указанных расстройств принимают участие многие мозговые системы, В последнее время диагностика гипоталамического синдрома значительно снизилась в связи с возможностями более углубленных соматического и неврологического обследований, позволяющих исключить или диагностировать различную нозологическую патологию.

При наличии признаков гипоталамического синдрома нужно стремиться к определению его этиологии. Достаточно редко ведущи-

ми причинами могут быть острые и хронические нейроинфекции, острые черепно-мозговые травмы, последствия острой и хронической интоксикации, сосудистая мозговая недостаточность, опухоли мозга. Доминирует конституциональная недостаточность, на фоне которой различные экзогенные факторы вызывают гипоталамическую недостаточность.

Этиологический подход открывает определенные перспективы для базовой терапии гипоталамического синдрома, поэтому при формулировке диагноза вначале, если есть к этому веские основания, отражают причину, вызвавшую гипоталамический синдром, а затем – и его ведущие проявления. Для адекватной дифференциальной диагностики изучается патология диэнцефальных и стволовых структур, входящих вместе с гипоталамусом в лимбико-ретикулярный комплекс.

Основной формой гипоталамического синдрома является нейроэндокринно-обменная, включающая в себя нарушения жирового, водно-солевого, углеводного и других видов обмена, а также вторичную дисфункцию эндокринных желез. Наиболее часто диагностируются синдромы Иценко–Кушинга, Морганьи–Стюарда–Мореля, Барракера–Симеона, адипозогенитальная дистрофия Бабинского–Фрелиха или расстройство жирового обмена по типу смешанного ожирения в сочетании с плюригландулярной дисфункцией, синдром истощения по типу кахексии Симмондса–Шихена (истощение на фоне плюригландулярной недостаточности, не доходящей до степени кахексии); несахарный диабет, идиопатические отеки различной степени выраженности вплоть до синдрома Пархона, различные формы гипоталамической дисфункции яичников, гипоталамического генеза, синдром персистирующей лактореиаменореи и другие.

При неврологическом осмотре в 42—60 % случаев выявляются негрубые органические неврологические признаки, носящие резидуальный характер (легкие изменения со стороны черепно-мозговой иннервации, асимметрии сухожильных рефлексов, рентгенологические признаки внутричерепной гипертензии и т. д.). Выявляется яркий синдром вегетативной дистонии в виде перманентных (100 %) и пароксизмальных (71 %) проявлений.

У больных часто встречается цефалгический синдром (74 %), при этом головные боли напряжения являются преобладающими (57 %), на втором месте стоят мигренозные головные боли (42 %), нередко сочетание ГБН и мигрени. В патогенезе ГБН существенную роль

играют эмоционально-аффективные нарушения (депрессия), а также обменно-эндокринные сдвиги, усиливающие напряжение перикраниальных мышц (ожирение, отеки), что способствует формированию вторичных миофасциальных синдромов. Резидуальная очаговая неврологическая симптоматика, внутричерепная гипертензия, лобный гиперостоз существенного значения в патогенезе головных болей у больных с гипоталамическим синдромом не имеют, что меняет терапевтические подходы.

Вегетативные кризы встречаются у половины больных с гипоталамическим синдромом в виде атипичных и демонстративных припадков, типичные вегетативные кризы (панические атаки) встречаются реже. Чаще кризы имеют место у женщин во второй половине дня или среди ночи. В дебюте их возникновения имеет значение сочетание психических факторов с гормональными перестройками.

Клинические проявления гипоталамической дисфункции у части больных могут отмечаться уже с детского возраста, у 5 % детей младшего и среднего возраста. Обследование этих детей показало, что у них имеется дефектность не только гипоталамических, но и экстрагипоталамических систем мозга. В основе психовегетативного синдрома у больных с гипоталамической дисфункцией лежит нарушение центральной и периферической вегетативной регуляции. Нарушения этих систем аналогичны у детей и взрослых с гипоталамической дисфункцией.

У больных с ГС при помощи количественных электрофизиологических методов выявлена субклиническая периферическая вегетативная недостаточность, в виде парасимпатической кардиальной и симпатической недостаточности на конечностях. Показано, что нарушение функции сегментарной вегетативной нервной системы коррелируется с ранним появлением нейрообменных, эндокринных нарушений, выраженностью дизрафического статуса, длительностью болезни, выраженностью идиопатических отеков и степенью ожирения.

Это дает основание предполагать имеющуюся неполноценность закладки вегетативных образований на ранних стадиях онтогенеза и прогрессирование сегментарных вегетативных расстройств по мере усиления обменных нарушений.

Электрофизиологическое исследование свидетельствует об отсутствии очаговости и наличии дисфункции стволово-мезэнцефальных структур. Имеются нарушения взаимодействия

между активирующими и синхронизирующими системами мозга. Нарушение взаимодействия выявляется при функциональных нагрузках, моделирующих активное поведение. Электрофизиологический анализ констатирует дисфункцию лимбико-ретикулярной системы как единой функциональной системы и свидетельствует об отсутствии грубого локального поражения. Всегда имеют место эмоционально-личностные, мотивационные расстройства. Они полиморфны, но чаще выявляются ипохондрические, тревожно-депрессивные и астеноипохондрические расстройства.

Психовегетативные расстройства, расстройства мотиваций в свою очередь могут приводить к нарушению поведения, которое является результатом дезинтегративной деятельности мозга, в частности лимбико-ретикулярного комплекса. Расстройства поведения оказывают влияние на формирование других проявлений гипоталамической дисфункции или усиливают существующую.

При гипоталамическом синдроме, основой которого являются нейрообменно-эндокринные расстройства, имеется четкое их сопряжение вегетативными и эмоционально-личностными, мотивационными нарушениями, изменениями в отношении между активирующими и деактивирующими системами мозга и достаточной сглаженностью межполушарной физиологической асимметрии как показателей нарушений адаптивных механизмов мозга.

Глава 9
НЕЙРОГЕННЫЕ ОБМОРОКИ (СИНКОПАЛЬНЫЕ СОСТОЯНИЯ)

Обморок (синкопе, от греческого syncopto – обессиливать, истощать, уничтожать) – приступ кратковременной потери сознания с нарушением постурального тонуса, сердечно-сосудистой и дыхательной деятельности, обусловленный преходящим нарушением мозгового кровотока. Клинические проявления синкопальных состояний достаточно стереотипны. Синкоп рассматривается как развернутый во времени процесс. Выделяют 3 периода: предсинкопальные состояния (предобморок или липотемия); собственно синкоп или обморок и постсинкопальный период.

Предсинкопальные проявления предшествуют потере сознания (*липотимия* происходит от греч. lipo – оставлять, thjmos – душа) и проявляются ощущением дискомфорта, дурнотой, тошнотой, проявлением холодного пота, неясностью зрения («туман» перед глазами), звоном в ушах, головокружением, бледностью. Возникают слабость, зевота, ноги «подкашиваются», появляется чувство приближающейся потери сознания. У части больных появляются ощущение тревоги, страха, чувство нехватки воздуха, сердцебиение, ком в горле, онемение губ, языка, пальцев рук. Длительность липотимии обычно от нескольких секунд до 1–2 минут (чаще всего от 4–20 секунд до 1–1,5 минут). На этом приступ может закончиться, или произойдет потеря сознания, больной падает.

Потеря сознания обычно длится 6–60 секунд. Отмечаются выраженные вегетативные и гемодинамические нарушения: бледность кожных покровов, похолодание кожи, слабый пульс, низкое АД, поверхностное дыхание. Глубокие рефлексы снижаются, отмечается мышечная гипотония, мидриаз со снижением реакции зрачков на свет. При глубоких синкопах могут появляться клонические или клонико-тонические подергивания, непроизвольное мочеиспускание.

Постсинкопальный период обычно длится несколько секунд, и больной быстро приходит в себя, достаточно правильно ориентируется в пространстве и времени. У пациента возникает тревога, он испуган, отмечаются бледность кожных покровов, тахикардия, учащенное дыхание, возникают выраженная общая слабость и усталость.

Классификация

1. Нейрогенный тип обморока (МКБ-10 G90.0): 1) возодепрессорный (встречается от 30 до 93,1 % всех обмороков); 2) синокаротидный (синдром – гиперчувствительность каротидного синуса); 3) обморок при глотании, кашле; 4) никтурический.

2. Каротидный тип обморока: 1) снижение сердечного выброса: аритмии (приступы Морганьи-Адамса-Стокса), инфаркт миокарда, аортальный стеноз, миксома левого предсердия и т. д.; 2) нарушение притока к левой половине сердца (эмболия и стеноз легочной артерии); 3) нарушение венозного возврата к сердцу: миксома правого предсердия.

3. Ортостатический тип – при ортостатической гипотензии.

4. Церебральный тип: транзиторные ишемические атаки, мигрень.

5. Снижение содержания кислорода в крови: гипоксия, анемия.

6. Психогенный тип: истерия, гипервентиляционный синдром.

7. Вазодепрессорный (вазовагальный) обморок является самым частым вариантом кратковременной потери сознания и составляет, по данным различных исследований, от 28 до 93,1 % всех случаев обмороков. Патогенез этого состояния до конца не ясен. Основную роль играет снижение АД, обусловленное дилатацией сосудов внутренних органов и мышц нижних конечностей, которое не сопровождается повышением сердечного выброса. Характерной является брадикардия. Ингибирующее влияние блуждающего нерва приводит к отсутствию компенсаторного усиления сердечной деятельности в ответ на снижение периферического сопротивления сосудов. Вазодепрессивный обморок наблюдается у молодых лиц с повышенной эмоциональной лабильностью. Он всегда развивается под влиянием определенного фактора, обычно у каждого больного одного и того же. Психоэмоциональные ситуации (вид крови, волнение, испуг) имеют преимущественное значение у женщин. У мужчин синкопальные кризы чаще возникают при болевых воздействиях. Провоцирующие факторы: пребывание в жаре, в душном помещении, длительное стояние, выраженная усталость и т. д.

8. Синокаротидный обморок обусловлен повышенной чувствительностью каротидного синуса, что приводит к усилению импульсации, поступающей в продолговатый мозг по нерву Геринга (ветвь языкоглоточного нерва). Рефлекторно происходит замедление сердечного ритма (вагальный тип ответной реакции), падение АД без развития брадикардии (депрессорный тип), расстройство кровообращения в одноименном полушарии головного мозга (центральный тип). Синокаротидный обморок чаще встречается у мужчин пожилого и старческого возрастов, страдающих атеросклерозом. Чаще он возникает при поворотах головы, наклонах головы назад, во время бритья, ношении тугих галстуков. Обморочные состояния наблюдаются при опухолевых образованиях шеи, сдавливающих синокаротидную область.

У детей и молодых людей могут наблюдаться кардиоингибиторные обмороки, обусловленные рефлекторной брадикардией, вплоть до асистолии. Классический пример – «бледные обмороки» у младенцев.

Обмороки при глотании, невралгии языкоглоточного нерва, раздражении блуждающего нерва. Происходит усиление импульсации, поступающей в продолговатый мозг по нерву Геринга (ветвь языкоглоточного нерва). Рефлекторно происходят замедление сердечного ритма, падение АД без развития брадикардии (депрессорный тип), расстройство кровообращения в одноименном полушарии головного мозга (центральный тип). При ряде заболеваний: дивертикулы пищевода, медиастинальные опухоли, желчекаменной болезни, эмболия легочной артерии и т. д. развиваются вагальные обмороки. Они обусловлены рефлекторной брадикардией в ответ на раздражение блуждающего нерва.

Кашлевые обмороки возникают на фоне выраженного кашля при бронхогенных (бронхит, ларингит, коклюш, бронхиальная астма, эмфизема легких) и кардиальных заболеваний (возникает стимуляция рецепторов системы блуждающего нерва). Происходит резкое возрастание внутригрудного и внутрибрюшного давления, уменьшается приток крови к левому желудочку с падением минутного объёма сердца. Повышается давление в системе верхней полой вены и нарушается венозный отток крови от мозга. Механизм кашлевого обморока идентичен обморокам, возникающим при повышении внутричерепного давления, при смехе, чихании, мочеиспускании и дефекации, сопровождающиеся натуживанием, при поднятии тяжести, при игре

на духовых инструментах (во всех случаях, когда напряжение совершается при закрытой гортани).

Никтурический обморок относится к ситуационным обморокам (обмороки при ночном вставании) с полифакторным патогенезом. Наблюдается у мужчин среднего возраста и пожилых. В патогенезе имеет место активация вагусных влияний с развитием артериальной гипотензии в результате опорожнения мочевого пузыря. Происходит активация барорефлекторных рефлексов в результате задержки дыхания и натуживания, происходит разгибательная установка туловища, затрудняющая возврат крови к сердцу. Кроме того, имеет значение момент вставания с постели (ортостатическая нагрузка), преобладание парасипатикотонии в ночное время и другие факторы. Провоцирующим факторам выступает прием алкоголя.

Кардиогенные обмороки возникают в результате падения сердечного выброса ниже критического уровня, необходимого для поддержания эффективного кровотока в сосудах мозга. Причины: болезни, обусловленные механическим препятствием кровотоку, или же с нарушением ритма сердца.

Нестабильность или расстройство вазомоторных рефлекторных реакций приводит к развитию *ортостатического (постурального) обморока*. Он развивается при нарушении вазомоторных рефлекторных реакций. Патогенез ортостатического обморока обусловлен феноменом ортостатической гипотензии, при этом возникает падение тонуса сосудов со снижением АД, возникающего в вертикальном положении. Естественными механизмами, обеспечивающими поддержание сосудистого тонуса, являются рефлекторный спазм периферических артерий и артериол, тахикардия как следствие рефлекторных влияний с рецепторов дуги аорты и каротидной зоны, усиление сократительной активности поперечно-полосатых мышц, повышающее венозный возврат к сердцу. Эффективность этих реакций с возрастом снижается, что приводит к более частому развитию ортостатических обмороков у пожилых людей.

Причины ортостатической гипотензии: 1) состояния, способствующие венозному застою в ногах (длительное стояние, пребывание в постели, мышечная гипотония, варикозное расширение вен); 2) нарушение симпатической регуляции сосудистого тонуса (постсимпатэктомия, надпочечниковая недостаточность, периферические и вегетативные невропатии: диабетическая, алкогольная, постинфекционная, поражение боковых столбов спинного мозга при сирингомие-

лии, спинной сухотки); 3) прием ряда лекарственных препаратов (фенотиазины, антигипертензивные средства, диуретики, артериальные вазодилататоры, леводопа, блокаторы кальциевых каналов, трициклические антидепрессанты). Ортостатические обмороки являются одним из основных симптомов синдрома прогрессирующей вегетативной недостаточности.

Гипервентиляционные обмороки являются одним из основных проявлений гипервентиляционного синдрома. Выделяют два варианта обмороков: гипокапнический и акапнический. В основе гипокапнического обморока лежит реакция ткани мозга на снижение парциального давления углекислого газа в циркулирующей крови. Это приводит к рефлекторному спазму сосудов и гипоксии мозговой ткани. Этому также способствуют дыхательный алкалоз и эффект Бора (смещение кривой диссоциации оксигемоглобина влево, вызывающее нарушение тропности кислорода к гемоглобину, и затруднение его отщепления для перехода в ткань мозга). Второй вариант – акапнический, связанный с избыточным, неадекватным включением механизма перераспределения крови в системе мозг-мышца. Происходит снижение мозгового и увеличение мышечного кровотока в условиях гипервентиляции.

Особенности синкопальных приступов. При вазомоторном характере синкопального криза ЧСС может быть учащенной, при вагусном – замедленной. Приступы Морганьи-Адамса-Стокса проявляются внезапной потерей сознания. При аноксии мозга более 15—20 секунд, при асистолии на высоте обморока могут возникать судороги, возможно непроизвольное мочеиспускание.

При гипокапническом варианте гипервентиляционного обморока наблюдается длительное предобморочное состояние (минуты, десятки минут). В это время могут появляться психические, вегетативные и гипервентиляционные проявления (страх, тревога, сердцебиение, нехватка воздуха, парестезии, тетания, полиурия и т. д.). Характерно мерцание сознания: чередование периодов возврата и потери сознания.

Диагноз и дифференциальный диагноз. Диагноз основывается на данных анамнеза (табл. 4): особое внимание необходимо обратить на внезапное начало, провоцирующие факторы и ситуации, связь с положением тела, характер вегетативных проявлений, длительность и частоту приступов, сопутствующие заболевания, болезни сердца. Необходимо проведение длительного мониторирования ЭКГ, что

позволит исключить кардиогенные обмороки. Исследование функции ВНС включает определение вегетативной реактивности: проба Вальсальва, ортостатическая, синокаротидная, гипервентиляционная. Исследование ЭЭГ позволяет провести дифференциальный диагноз с эпилепсией. МРТ головного мозга позволяет исключить аномалию развития сосудов у молодых пациентов и ХДЭП у пожилых.

Таблица 4

Дифференциально-диагностические признаки обмороков и эпилепсии

Наследственный фактор	**Отсутствует, иногда в анамнезе обмороки у родственников**	**Нередко эпилептические припадки**
Анамнез жизни	Часто на фоне соматических заболеваний, плохого физического развития	Судороги в грудном или раннем детском возрасте, фебрильные судороги, «снохождения», «спазмофилия», ночные страхи
Соматический статус	Часто заболевания внутренних органов	Изменений внутренних органов нет
Неврологический статус	ВСД	Признаки органического поражения ЦНС
Конституция	Обычно астеническая	Любая
Провоцирующие факторы.	Характерны	Нехарактерны
Субъёктивные Переживания приступа	Ярко описываемые ощущения дурноты, слабости, приближающейся потери сознания	Отсутствуют или зависят от характера приступа (аура)
Объективные изменения во время приступа. Кожные покровы	Бледные, покрытые потом	Бледность или гиперемия Цианоз
Артериальное давление и ЧСС	Обычно снижено Часто нитевидный, иногда замедлен	Нормальное или повышено. Учащен
Падение больного	асто	Зависит от характера приступа
Возможность предупреждение приступа	Возможно при принятии горизонтального положения	Отсутствует
Состояние после приступа	Общая слабость	Зависит от характера приступа: сонливость, нарушение ориентации

Сходную с обмороками картину можно наблюдать при гипогликемических состояниях. При некоторых заболеваниях (инсулинома, развернутые стадии гипофизарной и надпочечниковой недостаточно-

сти) появляется прогрессирующее снижение содержание сахара в крови, что проявляется характерной для обмороков симптоматикой: чувство голода, дрожь, приливы крови к лицу, потливость, спутанность сознания. В течение короткого времени может развиться коматозное состояние. Диагноз основывается на анамнезе, снижении содержания сахара в крови в момент приступа. Внутривенное введение глюкозы купирует приступ.

Лечение. При нейрогенных обмороках необходимо устранить провоцирующие факторы. При никтурических обмороках следует ограничить прием алкоголя и совершать мочеиспускание сидя. При постуральных обмороках следует избегать быстрого вставания и проводить лечение ортостатической гипотензии: тугое бинтование ног, ношение бандажа, прием препаратов, повышающих объём циркулирующей крови (гидрокортизон 0,1— 0,2 мг/с, богатая солью диета, гутрон т. 2,5 мг). Синокаротидные и кашлевые обмороки лечатся холинергическими препаратами (атропин) или препаратами группы эфедрина. При кардиогенных и церебральных обмороках необходимо проводить лечение основного заболевания.

В момент обморока необходимо обеспечить максимальный приток крови к мозгу: уложить на спину, предотвратить западение языка, приподнять ноги или усадить пациента, опустив голову между колен. Верхнюю часть туловища необходимо освободить от стесняющей одежды. Рекомендуется применить средства, рефлекторно стимулирующие дыхательный и сосудодвигательные центры: нашатырный спирт, обрызгать лицо водой и т. д. При значительном снижении АД применяют симпатикотоники (1 % раствор мезатона, 5 % раствор эфедрина). При вагусных обмороках необходимо введение 0,1 % раствора серно-кислого атропина, массаж сердца.

Глава 10
ОСОБЕННОСТИ КЛИНИЧЕСКИХ ПРОЯВЛЕНИЙ ВЕГЕТАТИВНОЙ ДИСТОНИИ У ДЕТЕЙ

Вегетативные нарушения у детей, также как и у взрослых, могут быть генерализованными или системными, реже – локальными. Вегетативная дистония – это синдромальный диагноз, поэтому, кроме ведущего клинического синдрома вегетативной дистонии, необходимо указать (если таковое представляется возможным) нозологическую принадлежность (невроз, резидуально-органическая энцефалопатия, наследственно-конституциональная форма и др.). При преобладании вегетативной дисфункции в какой-либо висцеральной системе (сердечно-сосудистой, желудочно-кишечной и др.) почти всегда есть общие сдвиги, отражающие снижение адаптации детского организма. При детальном обследовании детей с вегетативной дистонией не удается найти систему или орган, так или иначе не вовлеченные в общие патофизиологические сдвиги. Таким образом, тезис о «генерализованности, системности, локальности» изменений в детском возрасте имеет относительное значение, и выделение отдельных форм вегетативной дистонии по ведущему синдрому – вынужденная мера, предполагающая скорее выбор врача (педиатра, кардиолога, невропатолога), к специальности которого «ближе» находятся выявленные нарушения. В клинической картине заболевания, как правило, участвуют, как минимум, две системы: нервная и одна из соматовисцеральных (например, сердечно-сосудистая).

Клиническая выраженность симптомов ВД может быть разной, нередко внимание врача и больного привлекает преобладание одного симптома, но детальный расспрос и осмотр позволяют обнаружить другие многочисленные вегетативные проявления. До настоящего времени в диагностике ВД ведущее место занимает клинический анализ, несмотря на большое значение инструментальных методов. По клиническому течению у детей, как и у взрослых, отмечаются перма-

нентный и пароксизмальный типы вегетативной дисфункции. В отличие от взрослых, панические расстройства у детей имеют свою особенность, зависящую от возраста ребенка. Отмечается преобладание в структуре приступа вегетативно-соматических проявлений над собственно паническими, эмоциональными переживаниями у младших детей.

В старших возрастных группах уменьшается вагальная направленность реакций, возрастает симпатический компонент в пароксизмах, отражая общую интенсификацию гуморального звена регуляции. В клиническом проявлении ВД детского возраста имеется определенная фазность течения.

Необходимо учитывать, что при пароксизмальном типе течения наличие кризов однозначно свидетельствует о фазе обострения, а при перманентном течении только динамическое наблюдение и обследование позволяют сделать такое заключение.

Важным для детского возраста является выявление и отражение в диагнозе общей характеристики ВД: по симпатикотоническому, ваготоническому (парасимпатическому) или смешанному типу. Установление этих характеристик позволяет педиатру или невропатологу сориентироваться в выборе терапии. Необходимо уделять влияние тщательному опросу родителей, особенно матери. Это позволит выявить личностные особенности ребенка и его поведения, а также патохарактериологические отклонения.

При клиническом осмотре ребенка, прежде всего, уделяют внимание состоянию кожных покровов. Это важная система организма, особенно в младшем и пубертатном возрастах, когда кожные покровы максимально участвуют в вегетативных реакциях. Могут быть выражены сосудистые реакции кожи и потовых желез, особенно это касается дистальных отделов рук. При ваготонии, общей склонности к покраснению кожных покровов кисти рук цианотичны (акроцианоз), влажные и холодные на ощупь. На теле отмечается мраморность кожных покровов («сосудистое ожерелье»), потливость повышена (общий гипергидроз), имеется склонность к угревой сыпи; нередки проявления нейродермита, различные аллергические реакции (типа крапивницы, отека Квинке и пр.). У этой категории детей с ВД отмечаются склонность к задержке жидкости, преходящие отеки на лице (под глазами).

При доминировании симпатического отдела ВНС кожные покровы у детей бледные, сухие, сосудистый рисунок не выражен. Кожа

на кистях рук сухая, холодная, иногда отмечаются экзематозные проявления, зуд. Большое значение в вегетологии детского возраста имеют особенности конституции.

Для различных вариантов ВД имеются свои, предпочтительные конституциональные типы. Дети с симпатикотонией чаще худые, чем полные, хотя имеют повышенный аппетит. При наличии ваготонии дети склонны к полноте, полилимфоаденопатии, имеют увеличенные миндалины, нередко аденоиды. Как показывают работы многих исследователей, склонность к избыточной массе тела – генетически детерминированный признак, который в 90 % случаев отмечается у одного из родителей.

Нарушения терморегуляции – характерный признак перманентных и пароксизмальных вегетативных нарушений в детском возрасте. Дети хорошо переносят даже высокую температуру. Лишь при очень высоких цифрах (39—40°С) отмечаются жалобы астенического характера. В целом же они сохраняют активность, участвуют в играх. Температура может долго держаться на субфебрильных цифрах (37,2–37,5 °С) месяцами, поэтому нередко определяют причинную связь с каким-либо хроническим соматическим заболеванием (ревматизм, хронический холецистит и пр.) или перенесенной инфекцией, так как «температурные хвосты» затягиваются на многие недели. Кризовые подъемы температуры (гипертермические кризы) возникают на фоне эмоциональных переживаний, при этом дети отмечают «жар», легкую головную боль. Температура снижается спонтанно и не меняется при проведении амидопириновой пробы.

К особенностям температурных нарушений относится то, что они, как правило, отсутствуют в период летнего отдыха детей и возобновляются с началом учебного года (так называемые болезни седьмого сентября). При осмотре детей с повышением температуры, вследствие вегетативной дисфункции, обращает на себя внимание нормальная (холодная) температура кожных покровов лба, конечностей. Фактически повышенная температура регистрируется лишь в аксиллярной впадине, при этом могут быть термоасимметрии. К признакам расстройств терморегуляции у детей с ВД относят зябкость (плохую переносимость низких температур, сквозняков, сырой погоды), поэтому такие больные любят тепло одеваться, у них легко возникает озноб.

Важно отметить, что, в отличие от инфекционных лихорадок, любые гипертермические проявления проходят при засыпании; ночью

у этих детей температура нормальная. Подъем температуры очень сильно пугает в первую очередь родителей, по мере ожидания лечебного эффекта или при его отсутствии они становятся тревожными. Измерение температуры у ребенка производится все чаще и приобретает навязчивый, самодовлеющий характер, что крайне отрицательно сказывается на детях. Такое поведение родителей ведет к фиксации ребенка на своем «дефекте», формирует у него дополнительно психогенные реакции фобического, депрессивного характера.

Органы дыхания. При обследовании детей с ВД в 1/3–1/4 случаев отмечаются патологические проявления, спектр которых довольно широк. Наиболее часты жалобы на неудовлетворенность вдохом, чувство нехватки воздуха, скованность дыхания, одышку. Дыхательные нарушения в большинстве случаев сопровождаются неприятными аффективными нарушениями. К характерным чертам дыхания детей с ВД относится углубление вдоха при неполном выдохе или редкий форсированный вдох с длинным шумным выдохом. Часто дети на фоне обычного дыхания делают глубокие шумные вздохи, имеющие в ряде случаев навязчивый характер. Наиболее многочисленны эти жалобы у детей с парасимпатической направленностью ВД. Вместе с тем внезапная одышка во время умеренной физической нагрузки, приступы пароксизмального кашля (спазматический вагусный кашель) при эмоциональных переживаниях подтверждают психогенное происхождение дыхательных нарушений.

У детей с ВД возможны приступы одышки по ночам – псевдоастма, чувство нехватки воздуха («удушье» при волнении); последнее проявление часто бывает в структуре ВК (при пароксизмальном типе течения ВД) и сопровождается переживанием витального страха. Ощущение нехватки воздуха и заложенности в груди возникает у больных детей в определенные часы (после пробуждения, при засыпании, в ночные часы), связано с колебаниями настроения, с прохождением атмосферных фронтов. Невозможность совершить полный глубокий вдох, необходимость в котором испытывают время от времени больные дети, тяжело переносится, воспринимается как свидетельство тяжелого заболевания легких; чаще встречается при маскированной депрессии. Характерным признаком являются пароксизмы частого поверхностного дыхания грудного типа с быстрой сменой вдоха выдохом с невозможностью длительной задержки дыхания.

Приступы психогенной одышки нередко сочетаются с кардиалгиями, ощущениями сердцебиения, что сопровождается чув-

ством тревоги, беспокойства. Все дыхательные нарушения у детей выявляются на фоне угнетенного настроения, тревоги, страха смерти от удушья. Приступы мнимой астмы сопровождаются специфическим шумовым оформлением: дыхание стонущего характера, вздохи, оханье, свистящий вдох и шумный выдох, в то же время в легких каких-либо хрипов не выслушивается. Дыхательные движения при псевдоастматическом приступе учащаются до 50—60 в 1 минуту, при этом непосредственным поводом могут быть любое волнение, неприятный разговор и т. п. Гипервентиляционные нарушения сочетаются со слабостью и общим недомоганием. Дети жалуются на судорожные сведения в пальцах рук, икроножных мышцах, неприятные ощущения (парестезии) в различных частях тела. После приступа псевдоастмы у больных отмечаются общая слабость, сонливость, приступы икоты и зевоты.

При сборе анамнеза у детей с дыхательными нарушениями часто выясняется факт перенесенного страха смерти от удушья (или они наблюдали дыхательные нарушения у родственников и т. п.), что способствовало невротической фиксации. Часто у детей с ВД, особенно с астеническими чертами, отмечается учащенная зевота, носящая навязчивый характер, но преодолеть эту серию зевательных движений ребенку очень трудно, они оканчиваются спонтанно. У детей с дыхательными нарушениями в структуре синдрома ВД в анамнезе нередки астматический бронхит, частые респираторно-вирусные инфекции.

Желудочно-кишечные нарушения достаточно часто встречаются у детей с ВД. Наиболее характерны они для детей с ваготонической направленностью вегетативного тонуса. Самые частые жалобы на тошноту, боль в животе, рвоту, изжогу, дискинетические проявления в виде запора или необъяснимого поноса. Распространенными жалобами, которые беспокоят родителей, являются нарушения аппетита. Обращает внимание на себя повышенное слюноотделение, реже оно бывает сниженным. Тошнота и рвота у детей – самые частые сомато-вегетативные проявления эмоциональных переживаний. Возникнув однажды после острой психогении (испуга), эти симптомы закрепляются, затем упорно повторяются в ответ на стрессовые нагрузки.

У маленьких детей частые срыгивания и рвота могут быть проявлением желудочно-кишечной дискинезии, в частности пилороспазма, усиленной моторики кишечника. Болевые ощущения в области

живота у детей с ВД являются частым и характерным симптомам, которые занимают второе место после головных болей.

Длительные болевые ощущения менее характерны для детского возраста, нежели эпизоды кратковременных часто довольно сильных абдоминальных кризов, чаще отмечаемых в возрасте до 10 лет. Во время такого приступа ребенок бледнеет, прекращает игру или просыпается с плачем, точно локализовать болевые ощущения, как правило, не может. При сочетании абдоминальных кризов с повышением температуры (т. е. клиника острого живота), воспалительным сдвигом в формуле крови трудно не заподозрить хирургическую патологию (аппендицит, мезаденит и т. п.). Приступы абдоминалгий имеют яркую вегетативную окраску, преимущественно парасимпатической направленности. Этот тип пароксизмального течения ВД преобладает у младших детей и менее характерен для старших детей и подростков.

Следует помнить о «брюшной мигрени», протекающей в виде приступообразных болей в животе, характерной чертой которых является сочетание или чередование с сильной головной болью мигренозной природы. Приступы начинаются внезапно, продолжаются в среднем несколько минут и спонтанно заканчиваются (часто диареей). Детям с рецидивирующими болями в животе в комплекс обследования необходимо включать ЭЭГ-исследование.

Из внешних проявлений височного эпилептического приступа боль в животе является характерным признаком. Абдоминальная аура может входить составной частью в парциальный комплексный припадок, протекающий без нарушения сознания.

Среди других вегетативных признаков следует отметить ощущение кома в горле, болевые ощущения за грудиной, связанные со спастическими сокращениями мышц глотки и пищевода, что нередко отмечается у невротичных, эгоцентрического склада детей. С возрастом можно проследить определенную динамику жалоб: в первый год жизни – это чаще всего срыгивания, колики; в 1—3 года – запор и понос; в 3—8 лет – эпизодическая рвота; в 6—12 лет – боль в животе приступообразного характера, дискинезии желчевыводящих путей, различные проявления гастродуоденитов.

Состояние сердечно-сосудистой системы у детей с ВД – наиболее сложный и важный раздел вегетологии детского возраста. Сердечно-сосудистые проявления обнаруживаются при различных вариантах ВД. Собственно синдром ВД наиболее отчетливо представлен

именно сердечно-сосудистой дисфункцией. В зависимости от ведущего симптомокомплекса выделяют дизрегуляцию (преимущественно) по кардиальному (функциональные кардиопатии) или васкулярному (артериальные дистонии гипертоническому или гипотоническому типу) типу. Однако сейчас, согласно рекомендациям ВОЗ, изменения АД принято называть соответственно гипертензией или гипотензией. На основании этого правильнее называть: вегетативная дистония с артериальнной гипертензией или вегетативная дистония с артериальной гипотензией.

Лечение. Терапия должна проводиться комплексно, длительно, с учетом возраста, формы и этапа заболевания. Успех во многом зависит от своевременности и адекватности проводимой терапии. Наряду с общим воздействием предполагается и корреляция ведущих болезненных проявлений – синдромов (аритмий, гипертензии, артериальных дискинезий и др.), которые являются фасадом заболевания и предметом особых тревог больного и его родственников. Учитывая детский возраст, особенно в случаях негрубого течения болезни, предпочтение должно отдаваться немедикаментозным путям коррекции в сочетании с общережимными и психотерапевтическими мероприятиями.

Немедикаментозные методы. Соблюдение режима дня: утренняя гимнастика, чередование умственной нагрузки с физическими упражнениями и прогулками не менее 2—3 часов в день; просмотр телепередач не более 1—1,5 часов в день; ночной сон не менее 8—10 часов; полезен короткий отдых днем (15—20 минут).

1. Занятия физкультурой, спортом, лечебной гимнастикой: при выраженной клинике, особенно при кризовом течении заболевания, не рекомендуются занятия спортом, участие в соревнованиях. Учитывая патогенное влияние гипокинезии, полное освобождение детей с вегетативной дистонией от занятий физкультурой не рекомендуется. Наиболее благоприятным действием обладают плавание, катание на лыжах, коньках, велосипеде, подвижные игры (бадминтон, настольный теннис), дозированная ходьба, туризм.

2. Соблюдение определенных диетических мероприятий: ограничить поваренную соль, жирные сорта мяса, мучные изделия, сладости, увеличить поступление солей калия и магния (гречневая, овсяная, пшенная крупы, соя, фасоль, горох, абрикосы, персики, шиповник, курага, изюм, кабачки, свекла, морковь, баклажаны, лук, салат,

петрушка, орехи), потребление полиненасыщенных жирных кислот (подсолнечное, кукурузное, оливковое масло).

3. Лечебный массаж: рекомендуется массаж области позвоночника и шейно-воротниковой зоны, сегментарный, при гипотензии – массаж нижних конечностей, живота; на курс 15—20 процедур.

4. Рефлексотерапия: курс составляет 10—13 процедур, которые проводят ежедневно или с промежутками 1—2 дня.

5. Физиотерапевтические методы: при лечении вегетативной дистонии по симпатико-тоническому типу обосновано применение известных процедур, обладающих седативным, гипотензивным, спазмолитическим действием. С этой целью показаны гальванизация, диатермия синокаротидной зоны, электрофорез по Вермелю или по воротниковой методике 5 % раствора бромида натрия, 4 % раствора сульфата магния, 2 % раствора эуфиллина, 1 % раствора папаверина. При вегетодистонии с преобладанием ваготонии применяют электрофорез 5 % раствора хлорида кальция, 1 % раствора кофеина, эфедрина, мезатона по воротниковому методу или по методике рефлексов по Щербаку, общее ультрафиолетовое облучение в постепенно возрастающих дозах (от 1/4 до 2 биодоз) – на курс 16—20 процедур. Для стимуляции функции коры надпочечников назначают ДВМ-терапию области надпочечников. При вегетодистонии по смешанному типу для нормализующего воздействия на лимбико-ретикулярный комплекс применяют электрофорез (1 % раствора новокаина и 0,2 % раствора йодида калия по глазнично-затылочной методике) и эндоназальный электрофорез (2 % раствора новокаина). Эти процедуры чередуют через день.

6. Эффективную в детском возрасте методику электросна применяют по глазнично-затылочной методике с длительностью процедуры 20—40 минут, ежедневно, или 2 дня подряд и 1 день перерыв; на курс лечения 10—14 процедур.

При симпатикотонической направленности тонуса частота импульсов 10 Гц, при преобладании ваготонии – 100 Гц. Учитывая тормозящее влияние магнитного поля на ЦНС, выраженное антиаритмическое и гипотензивное действия, применяют переменное магнитное поле на воротниковую область.

7. Показаны водные процедуры: общие хвойные и радоновые ванны применяют при ваготонии, углекислые, сульфамидные – при симпатикотонии. Для стабилизации сосудистого тонуса рекомендуются скипидарные ванны, душ Шарко, веерный и циркулярный души.

В домашних условиях используют обливание, обтирание, контрастный душ с последующим растиранием жестким полотенцем, соленохвойные, пенистые ванны.

8. Психотерапия у детей с вегетодистонией на резидуально-органическом фоне ограничивается гипнотическим сном-отдыхом и сочетается с медикаментозным лечением. Если ведущим этиологическим фактором являются психогенные факторы, показана как рациональная, так и групповая психотерапия; оба вида лечения направлены на коррекцию особенностей личности, смещение акцентов в системе отношений в сторону максимальной социализации, воспитание адекватных реакций.

Медикаментозная терапия. При назначении медикаментозного лечения должно быть использовано наименьшее число индивидуально подобранных препаратов в возрастной дозе на фоне продолжения немедикаментозной терапии и коррекции образа жизни. Психофармакотерапия включает седативные средства: препараты валерианы, боярышника, пустырника; сбор трав (валерианы, пустырника, боярышника, шалфея, багульника, зверобоя). Транквилизаторы, антидепрессанты и нейролептики используют с учетом возраста, желательно в минимальных дозах (при отсутствии эффекта от других методов лечения). Психостимуляторы назначают при выраженной гипотензии, ваготонии, брадикардии, депрессивных нарушениях. Предпочтение отдают препаратам из растительного сырья (настойка лимонника, женьшеня, заманихи, аралии, экстракт элеутерококка, экстракт родиолы), которые можно комбинировать с сиднокарбом, инъекциями дуплекса. Стимулирующим эффектом обладают также небольшие дозы седуксена, френолона, которые целесообразно использовать, учитывая их основное, анксиолитическое действие.

Нейрометаболические стимуляторы (церебропротекторы) показаны детям с выраженными проявлениями вегетативной дистонии, функциональной соматической патологией, резидуально-органическими изменениями в ЦНС. Назначают ноотропил (пирацетам), энцефабол (пиридитол), пантогам и др.

При внутричерепной гипертензии рекомендуются курсы диакарба, глицерола, мочегонных трав. Для улучшения микроциркуляции назначают трентал, кавинтон, стугерон. Из других средств при симпатикотонии применяют препараты калия, витамины B_1, E, при ваготонии – препараты кальция, фосфора, витамины B_6, пиридок-

сальфосфат. По показаниям назначают рассасывающую терапию – лидазу, бийохинол.

Лечение вегетативных пароксизмов проводят по общим правилам в минимальных возрастных дозировках препаратов, желательно в комплексе с психотерапевтическими методами.

ТЕСТОВЫЕ ЗАДАНИЯ

Выберите один правильный ответ.

1. ЧАСТОЙ ПРИЧИНОЙ ОРТОСТАТИЧЕСКОЙ ГИПОТЕНЗИИ ЯВЛЯЕТСЯ
   1) передозировка гипотензивных препаратов
   2) диабетическая полиневропатия
   3) идиопатическая ортостатическая гипотензия
   4) заболевания сердца
   5) заболевания крови

2. ПОРАЖЕНИЕ ВЕГЕТАТИВНЫХ НЕРВНЫХ ВОЛОКОН ХАРАКТЕРНО ДЛЯ
   1) миелинопатии
   2) нейронопатии
   3) аксонопатии
   4) Валлеровского перерождения

3. ФЕНОМЕН ДЕНЕРВАЦИОННОЙ ГИПЕРЧУВСТВИТЕЛЬНОСТИ ХАРАКТЕРЕН ДЛЯ ПОРАЖЕНИЯ
   1) преганглионарных симпатических нейронов
   2) постганглионарных симпатических и парасимпатических нейронов
   3) преганглионарных парасимпатических нейронов

4. ДЛЯ ВЫЯВЛЕНИЯ ФЕНОМЕНА ГИПЕРЧУВСТВИТЕЛЬНОСТИ ПРИ ДЕНЕРВАЦИИ ЗРАЧКА СЛЕДУЕТ ЗАКАПАТЬ В ГЛАЗ
   1) 1 % раствор адреналина
   2) 0,1 % раствор адреналина и 1,25 % раствор пилокарпина
   3) 12,5 % раствор пилокарпина

5. ФЕНОМЕН ОРТОСТАТИЧЕСКОЙ ГИПОТЕНЗИИ ХАРАКТЕРИЗУЕТСЯ В ВЕРТИКАЛЬНОМ ПОЛОЖЕНИИ СНИЖЕНИЕМ АРТЕРИАЛЬНОГО ДАВЛЕНИЯ
   1) систолического на 20 мм рт. ст. и более
   2) систолического на 30 мм рт. ст. и более и диастолического на 20 мм рт. ст. и более
   3) диастолического на 10 мм рт. ст.

6. ДЛЯ ЛЕЧЕНИЯ ОРТОСТАТИЧЕСКОЙ ГИПОТЕНЗИИ, ОБУСЛОВЛЕННОЙ ПЕРИФЕРИЧЕСКОЙ ВЕГЕТАТИВНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ, НАЗНАЧАЮТ
   1) дексаметазон
   2) b-блокаторы
   3) флудрокортизон и симпатомиметики
   4) адреноблокаторы

7. НАИБОЛЕЕ ЧАСТОЙ ПРИЧИНОЙ ВЕГЕТАТИВНЫХ КРИЗОВ ЯВЛЯЮТСЯ
   1) тревожные невротические расстройства
   2) черепно-мозговая травма
   3) поражения гипоталамуса
   4) пролапс митрального клапана
   5) коллагенозы
   6) нейроинфекция

8. ПЕРИФЕРИЧЕСКАЯ ВЕГЕТАТИВНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ НАБЛЮДАЕТСЯ ПРИ
   1) проксимальной симметричной полинейропатии
   2) проксимальной асимметричной полинейропатии
   3) дистальной полинейропатии
   4) множественной мононейропатии

9. ДЛЯ БАЗИСНОЙ ТЕРАПИИ ВЕГЕТАТИВНЫХ КРИЗОВ ИСПОЛЬЗУЮТ
   1) b-блокаторы
   2) беллатаминал
   3) клоназепам и трициклические антидепрессанты
   4) ноотропы

10. НАИБОЛЕЕ ЧАСТОЙ ПРИЧИНОЙ СИНДРОМА ГОРНЕРА ЯВЛЯЕТСЯ
   1) поражение ствола мозга
   2) поражение спинного мозга
   3) поражение первого грудного корешка
   4) поражение шейной симпатической цепочки
   5) поражение симпатического сплетения внутренней сонной артерии

6) травма глазного яблока

11. ПРИ ПОРАЖЕНИИ ПАРАСИМПАТИЧЕСКОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ СТРАДАЮТ

1) длинные преганглионарные нейроны
2) постганглионарные волокна оканчиваются синаптическим синапсом на органе-мишени
3) преганглионарные волокна исходят из тораколюмбального отдела спинного мозга
4) постганглионарные волокна выделяют ацетилхолин

12. ПОРАЖЕНИЕ CHORDA TYMPANI ВЫЗЫВАЕТ

1) нейросенсорная тугоухость
2) нарушение вестибулярной функции
3) кондуктивная тугоухость
4) нарушение обоняния
5) нарушение вкуса

13. РЕЦЕПТОРОМ, КОТОРЫЙ БЛОКИРУЕТ ГЕКСАМЕТОНИЙ (ГАНГЛИОБЛОКАТОР) В ВЕГЕТАТИВНОМ ГАНГЛИИ, ЯВЛЯЕТСЯ:

1) α-адренорецептор
2) β_2-адренорецептор
3) Н-холинорецептор
4) М-холинорецептор
5) β_1-адренорецептор

14. ФИЗИОЛОГИЧЕСКАЯ РЕАКЦИЯ, СВЯЗАННАЯ С ПАРАСИМПАТИЧЕСКИМИ МУСКАРИНОВЫМИ РЕЦЕПТОРАМИ, ЭТО

1) эякуляция
2) увеличение силы сердечных сокращений
3) расслабление гладких мышц бронхов
4) эрекция
5) сокращение сфинктеров желудочно-кишечного тракта

15. ВЕГЕТАТИВНЫМИ РЕЦЕПТОРАМИ, КОТОРЫЕ СТИМУЛИРУЮТСЯ АДРЕНАЛИНОМ И ВЫЗЫВАЮТ РАСШИРЕНИЕ СОСУДОВ, ЯВЛЯЮТСЯ:

1) α-адренорецепторы

2) β_2-адренорецепторы
3) Н-холинорецепторы
4) β_1-адренорецепторы
5) М-холинорецепторы
6) β_2-адренорецепторы

16. УВЕЛИЧЕНИЕ ЧАСТОТЫ СЕРДЕЧНЫХ СОКРАЩЕНИЙ ВЫЗЫВАЮТ:
1) α-адренорецепторы
2) β_2-адренорецепторы
3) Н-холинорецепторы
4) β_1-адренорецепторы
5) М-холинорецепторы
6) β_2-адренорецепторы

17. СТИМУЛИРУЮТ ВЫБРОС АДРЕНАЛИНА В МОЗГОВОМ СЛОЕ НАДПОЧЕЧНИКОВ
1) α-адренорецепторы
2) β_2-адренорецепторы
3) Н-холинорецепторы
4) β_1-адренорецепторы
5) М-холинорецепторы
6) β_2-адренорецепторы

18. ПОРАЖЕНИЕ РЕСНИЧНОГО ГАНГЛИЯ ВЫЗЫВАЕТ
1) выраженный птоз
2) утрата роговичного рефлекса
3) нарушение лакримации
4) исчезновение прямой реакции зрачка на свет
5) миоз

СИТУАЦИОННЫЕ ЗАДАЧИ

Задача № 1

Больная, 53 лет. 8 лет тому назад заболела малярией. Лечилась хинином. Приступы малярии прекратились. 3 года тому назад внезапно появились боль в области сердца, сердцебиение, озноб, повысилось артериальное давление до 230/140 мм рт. ст. Приступ продолжался около получаса и закончился слюнотечением, частым мочеиспусканием, жидким стулом. С тех пор такие же приступы наблюдались у больной 3—4 раза в неделю. После рентгенотерапии приступы временно прекратились, но спустя полгода возобновились. В клинике во время приступов отмечена асимметрия температуры тела, артериальное давление на правой руке 240/130 мм рт. ст., на левой руке – 210/110 мм рт. ст. Пульс – 140. Дыхание—20. В межприступном периоде артериальное давление 130/80 мм рт. ст. справа, 115/70 рт. ст. слева. Пульс 76. Признаков поражения соматической нервной системы нет. Дермографизм красный, разлитой, стойкий. Усилены пиломоторные рефлексы. Кисти рук и стопы влажные, холодные, мраморность кожи. На электрокардиограмме обнаружены незначительные изменения мышцы сердца.

1. Поставить и обосновать диагноз заболевания.

Задача № 2

13-летняя фигуристка, пытаясь выполнить «четверной прыжок», упала на вытянутую руку и была направлена на лечение к травматологу в связи с переломом ладьевидной кости. Через несколько недель гипсовая повязка была снята, так как перелом был успешно излечен. Однако пациентка стала жаловаться на эпизоды выраженного жжения, потливости, отечности и покраснения. Эти ощущения начинаются в правой кисти и распространяются вверх по руке, иногда до плеча. Подобные симптомы беспокоят девочку с частотой до 2 раз в неделю и происходят, когда пациентка рассержена или расстроена. При осмотре никаких видимых неврологических симптомов, характерных для нарушений функции кисти и руки в целом, не выявлено.

1. Поставить диагноз.

Задача № 3

У женщины с приступами повышения артериального давления, нарушением зрения и рвотой при обследовании обнаружено повышение уровня ванилилминдальной кислоты в моче. При компьютерной томографии обнаружено объемное образование надпочечника, соответствующее критериям диагноза феохромоцитомы. Запланировано оперативное удаление опухоли. В предоперационном периоде пациентке назначен препарат для снижения артериального давления.

1. Назначить лечение с целью подготовки пациентки к операции и объяснить механизм действия назначенной терапии.

Задача № 4

Женщина, 40 лет, обратилась к врачу с жалобами на приступы болей в левой половине шеи, распространяющиеся на половину лица и плечо. Боли носят жгучий характер. Появление болей связывает с перенесенным гриппом с высокой температурой. При осмотре выявляются болезненность при пальпации в области грудинно-сосковой мышцы слева, гиперестезия в области лица и шеи. Левая половина лица гиперемирована. Мидриаз, легкий экзофтальм слева. Другой очаговой неврологической симптоматики не выявлено.

1. Поставить диагноз.

2. Назначить лечение.

Задача № 5

Больная, 23 лет, обратилась к врачу с жалобами на приступообразные боли в кистях рук, чувство похолодания в них, изменение окраски кожных покровов. Заболела 2 года назад, после длительного охлаждения. После перенесенного гриппа все эти явления усилились. При осмотре: отмечается бледность кожных покровов кистей рук с цианотичным оттенком. Кисти холодные на ощупь, влажные, легкая гипестезия кончиков пальцев.

1. Поставить диагноз.

2. Назначить лечение.

Задача № 6

Женщина, 23 лет, обратилась к врачу с жалобами на головные боли давящего, распирающего характера, сердцебиение, потливость, иногда одышку, колебания АД, возникающие после волнений и переутомлений. В анамнезе: хронический тонзиллит, частые простудные заболевания. При осмотре больная правильного телосложения, пониженного питания, кожные покровы бледные. АД справа – 110/60 мм рт. ст., АД слева – 90/50 мм рт. ст. Пульс 96 ударов в минуту. Стойкий розовый дермографизм, гипергидроз ладоней и стоп.

Другой очаговой неврологической симптоматики не выявлено.

1. Поставить диагноз.

2. Назначить обследование и лечение больной.

ЭТАЛОНЫ ОТВЕТОВ К ТЕСТОВЫМ ЗАДАНИЯМ И СИТУАЦИОННЫМ ЗАДАЧАМ

Номер задания	Номер ответа	Номер задания	Номер ответа
1.	1	10.	3
2.	3	11.	3
3.	2	12.	5
4.	6	13.	3
5.	2	14.	4
6.	3	15.	2
7.	1	16.	4
8.	3	17.	3
9.	3	18.	4

Задача № 1

Диагноз: Нейромалярия, диэнцефальная эпилепсия. Своеобразные приступы, сопровождающиеся разнообразными симптомами (озноб, сердцебиение, пароксизмальное повышение артериального давления, слюноотделение, частое мочеиспускание и т. п.), указывают на раздражение симпатической и парасимпатической иннервации. Происхождение данных симптомов связано с гипоталамической областью мозга, где различные вегетативные центры расположены в близком соседстве друг с другом.

Задача № 2

Диагноз: Комплексный региональный болевой синдром.

Задача № 3

Диагноз: Блокада α-адреналиновых рецепторов.

Задача № 4:

Диагноз: Ганглионит верхнего шейного симпатического узла.

Лечение: аналгетики, ганглиоблокаторы, витамины группы В, седативные средства, физиотерапия, новокаиновые блокады.

Задача № 5

Диагноз: Болезнь Рейно, I стадия. Лечение: спазмолитики, аминазин, ганглиоблокаторы, физиотерапия, витаминотерапия.

Задача № 6

Диагноз: Вегето-сосудистая дистония. Анализы крови, мочи, рентгеноскопия органов грудной клетки, ЭКГ, консультация ЛОР-врача.

Лечение: седатативные и вегетотропные препараты, средства адренолитического и холинолитического действия, физиотерапия.

ПРИЛОЖЕНИЯ

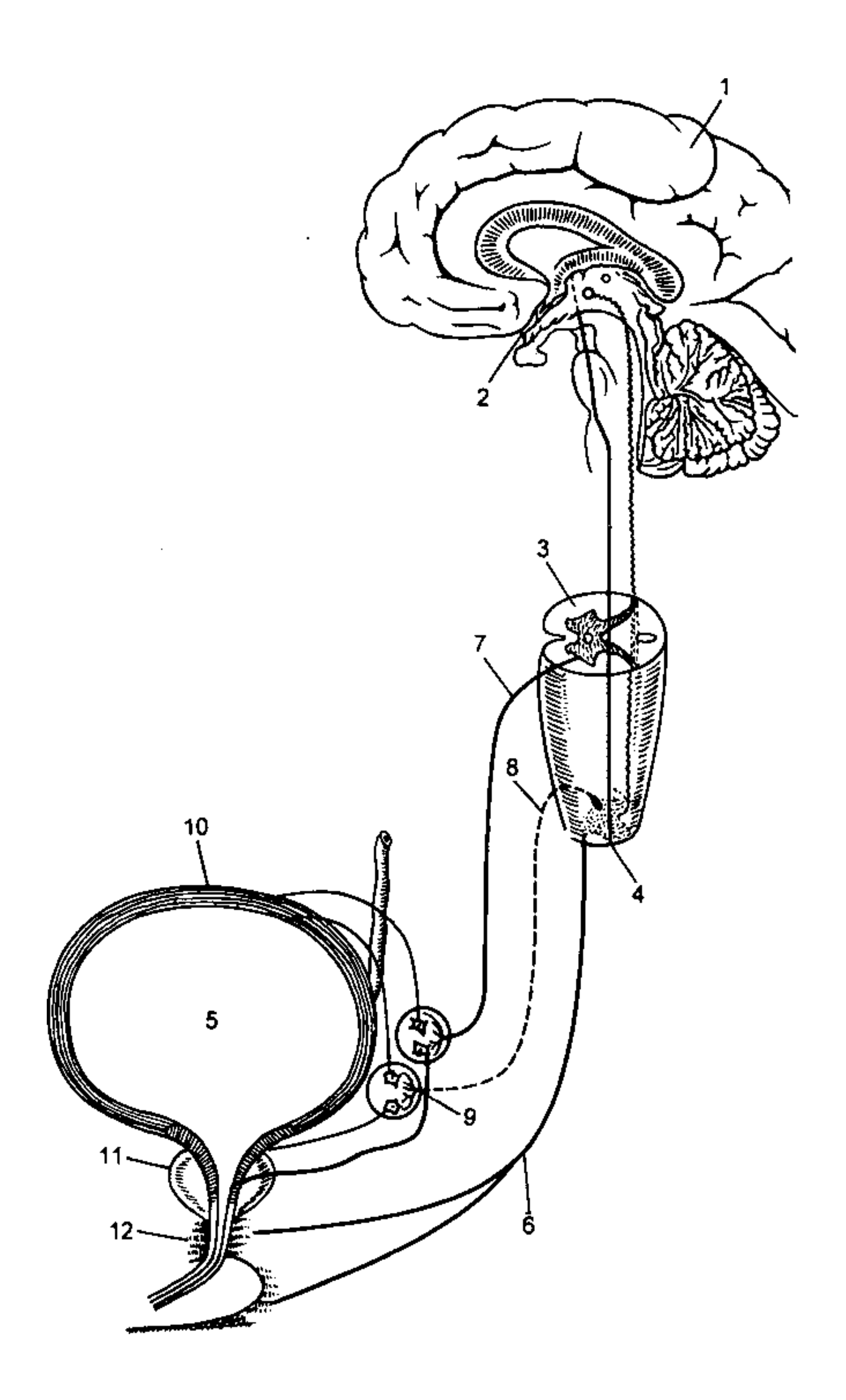


Рис. 1. Иннервация мочевого пузыря (по Мюллеру)

Примечание: 1 – парацентральная долька; 2 – гипоталамус; 3 – верхнепоясничный отдел спинного мозга; 4 – нижнекрестцовый отдел спинного мозга; 5 – мочевой пузырь; 6 – половой нерв; 7 – подчревный нерв; 8 – тазовый нерв; 9 – сплетения мочевого пузыря; 10 – детрузор.

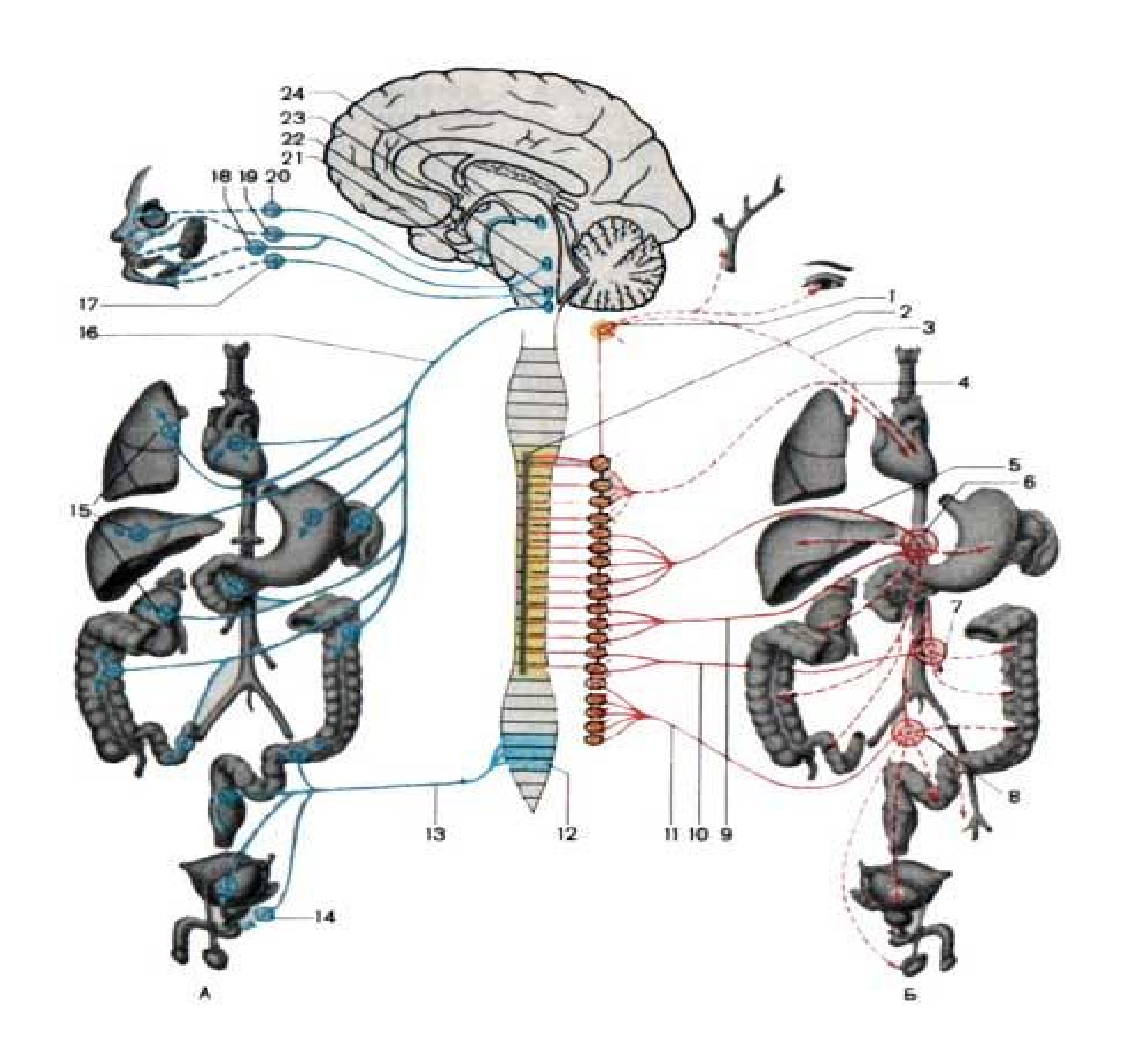


Рис. 2. Схема строения вегетативной (автономной) нервной системы

Примечание. Парасимпатическая (А) и симпатическая (Б) части: 1 – верхний шейный узел симпатического ствола, 2 – боковой рог спинного мозга, 3 – верхний шейный сердечный нерв, 4 – грудные сердечные и легочные нервы, 5 – большой внутренностный нерв, 6 – чревное сплетение, 7 – нижнее брыжеечное сплетение, 8 – верхнее и нижнее подчревные сплетения, 9 – малый внутренностный нерв, 10 – поясничные внутренностные нервы, 11 – крестцовые внутренностные нервы, 12 – крестцовые парасимпатические ядра, 13 – тазовые внутренностные нервы, 14 – тазовые (парасимпатические) узлы, 15 – парасимпатические узлы (в составе органных сплетений), 16 – блуждающий нерв, 17 – ушной (парасимпатический) узел, 18 – подчелюстной (парасимпатический) узел, 19 – крылонебный (парасимпатический) узел, 20 – ресничный (парасимпатический) узел, 21 – дорзальное ядро блуждающего нерва, 22 – нижнее слюноотделительное ядро, 23 – верхнее слюноотделительное ядро, 24 – добавочное ядро глазодвигательного нерва.

Стрелками показаны пути нервных импульсов к органам

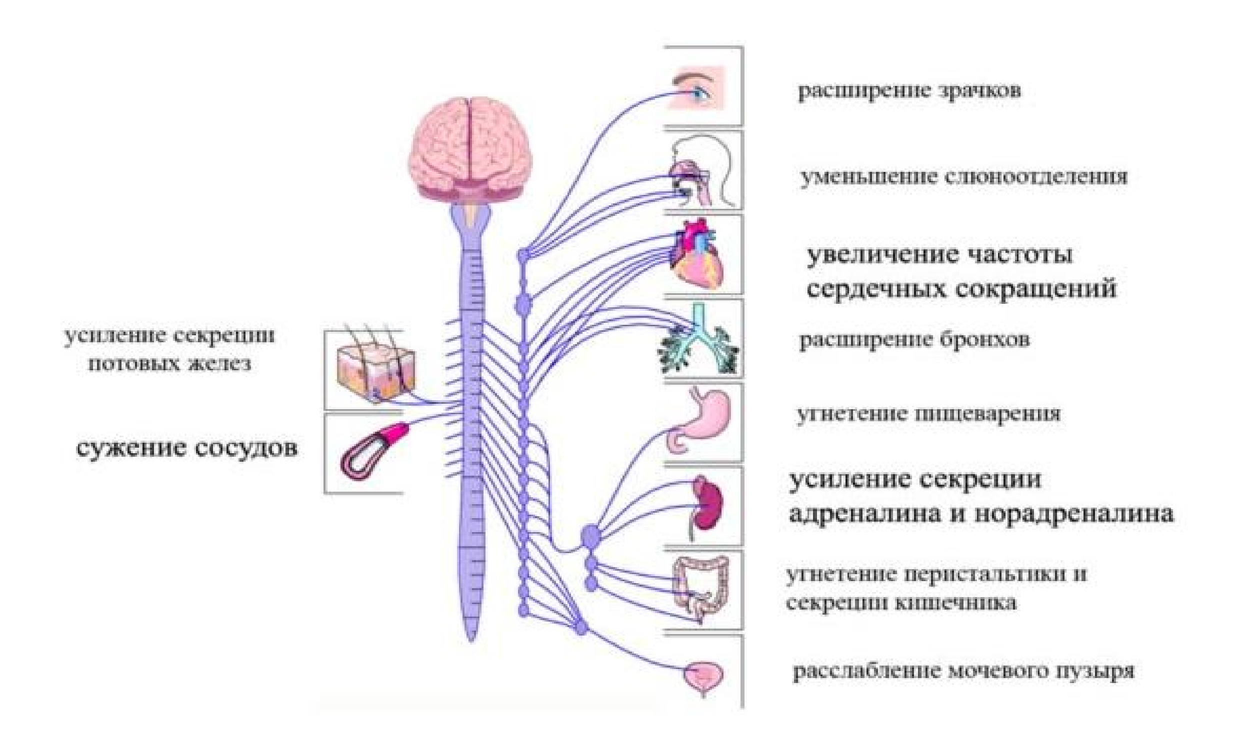


Рис. 3. Симпатическая нервная система

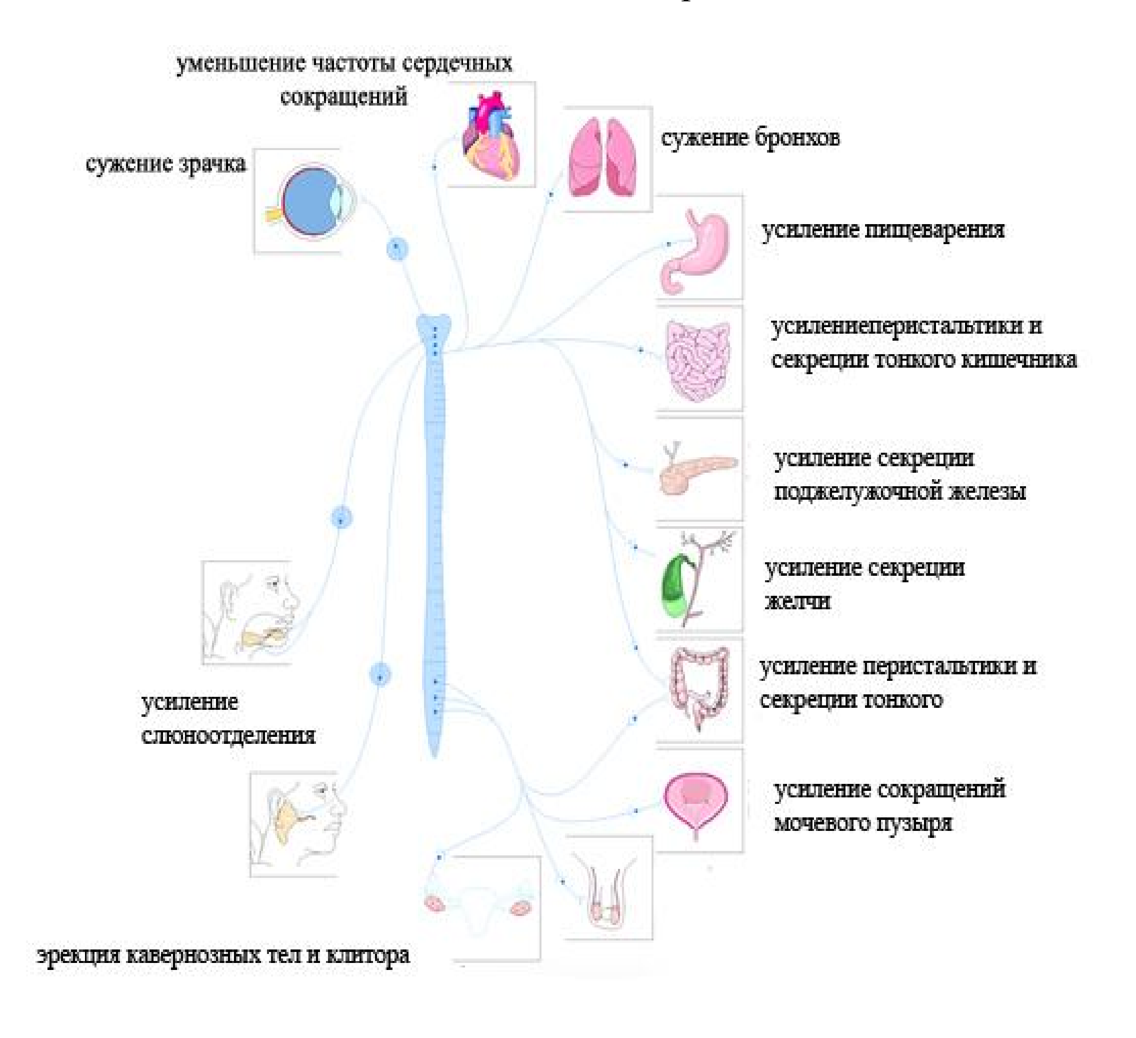
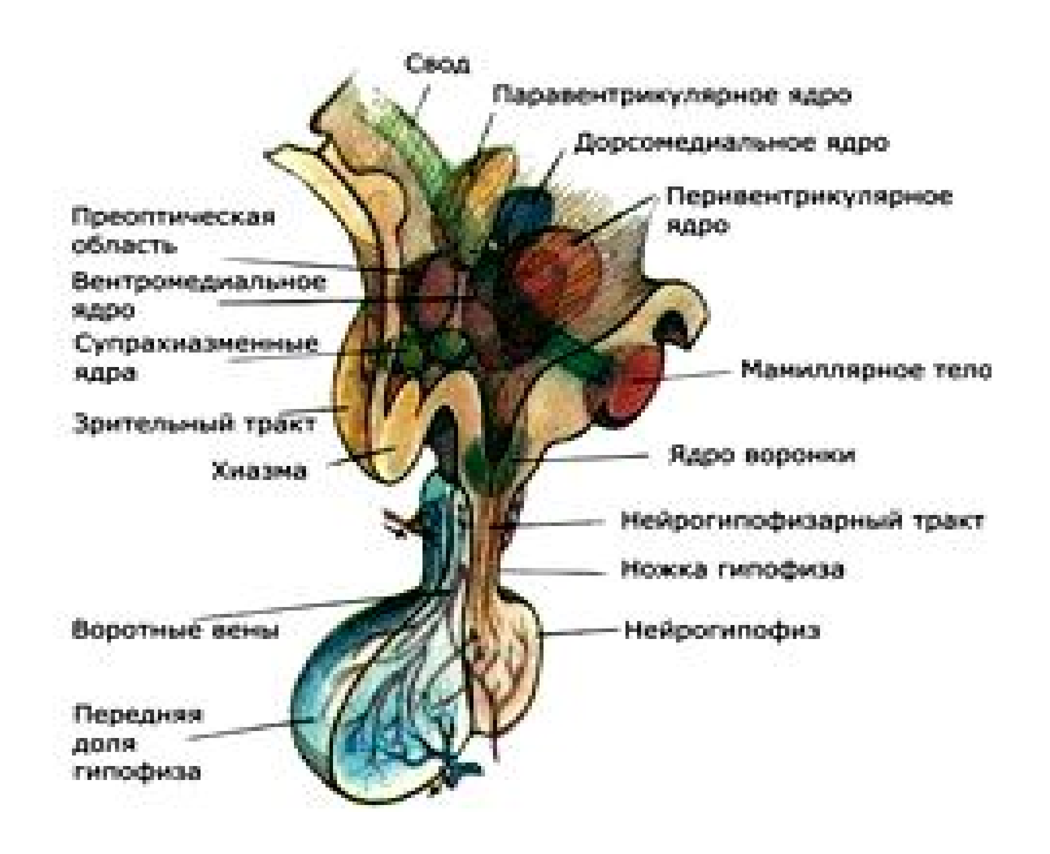


Рис. 4. Парасимпатическая нервная система



передняя группа ядер; средняя группа ядер; задняя группа ядер

Рис. 5. Ядра гипоталамической области

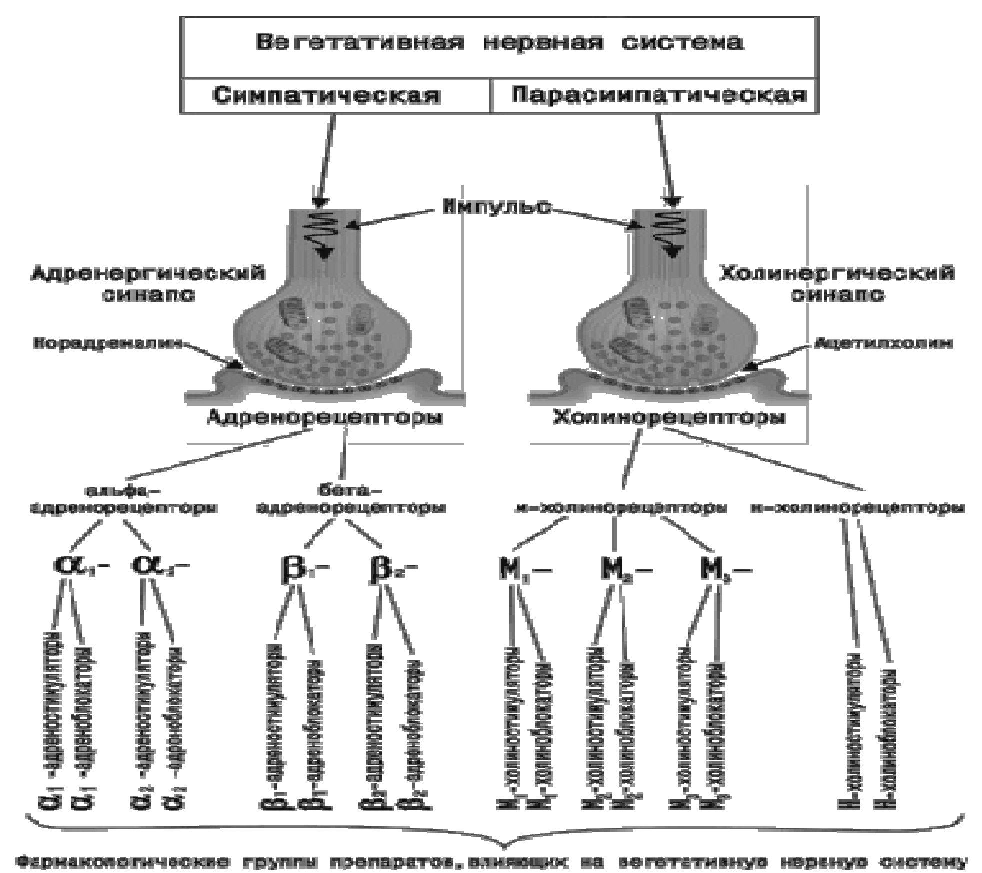


Рис. 6. Общая схема передачи информации по звеньям вегетативной нервной системы

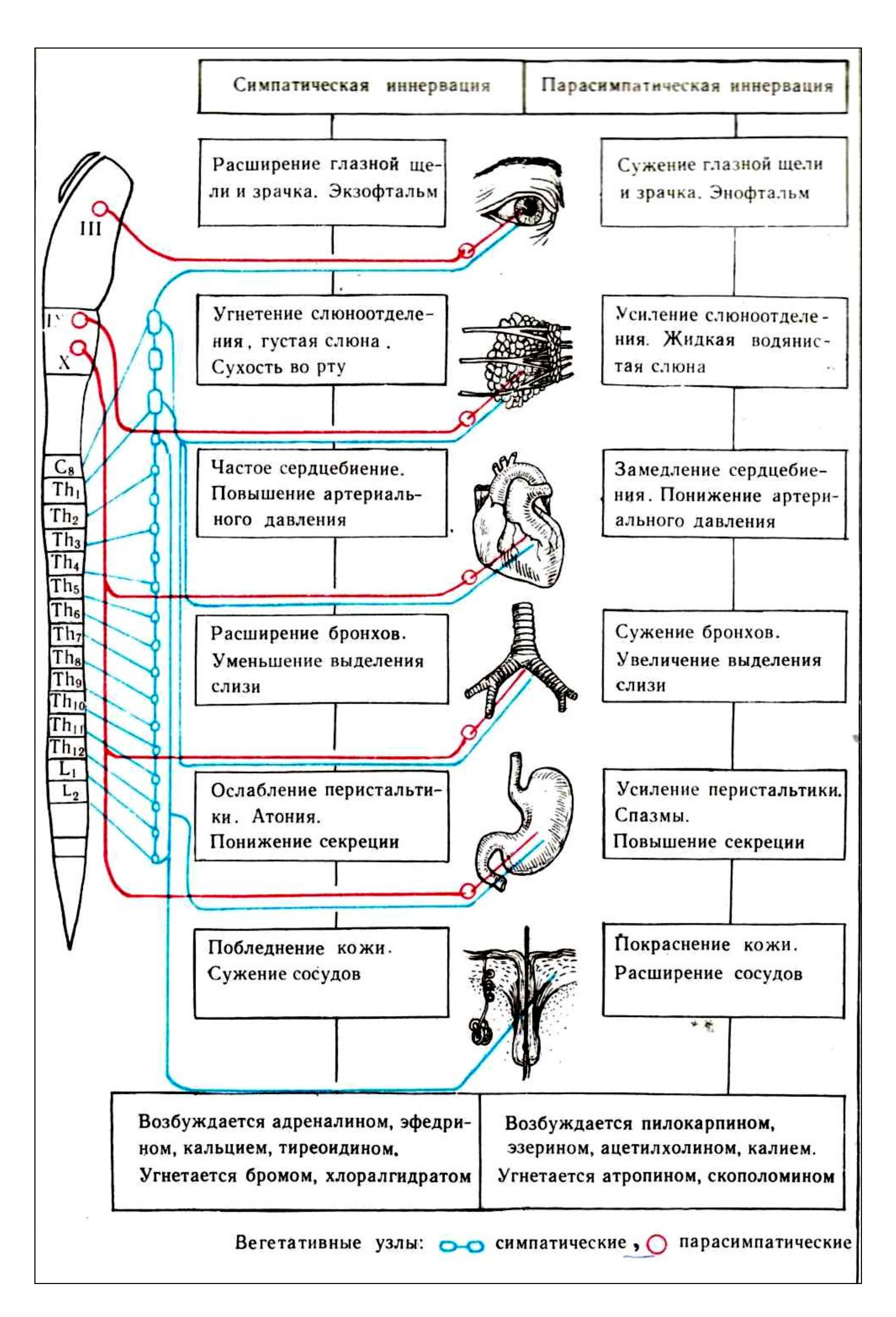
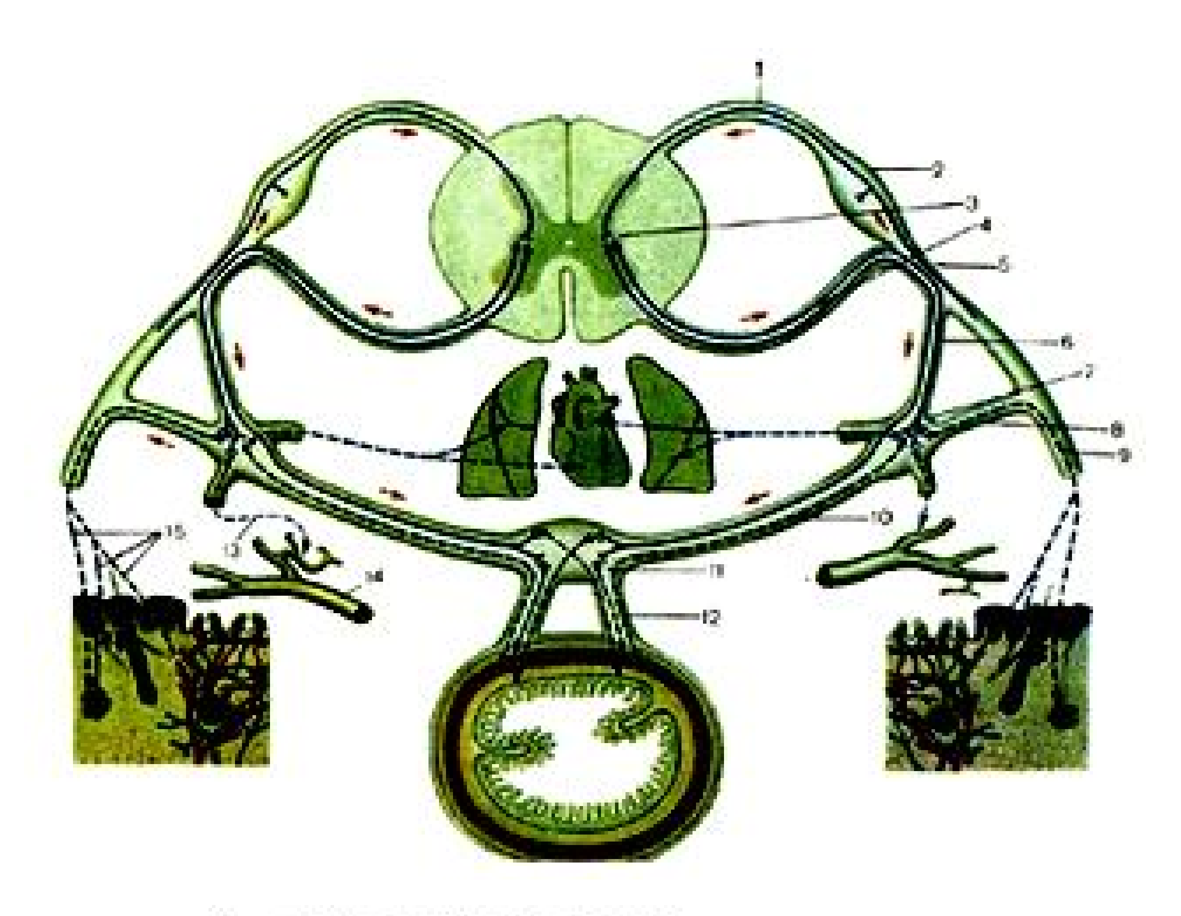


Рис. 7. Функциональная характеристика вегетативной нервной системы



1 — radix dorsalis [posterior];
2 — gangl. spinale;
3 — columna intermediolateralis [autonomica];
4 — предузловые нервные волокна первого (вставочного) нейрона в составе переднего корешка;
5 — n. spinalis;
6 — r. communicans albus;
7 — gangl. trunci sympathici;
8 — r. communicans griseus;
9 — послеузловые нервные волокна второго (эффекторного) нейрона (в составе спинномозгового нерва);
10 — послеузловые нервные волокна второго (эффекторного) нейрона (в составе внутренностного нерва);
11 — gangl. plexus autonomicum;
12 — послеузловые нервные волокна второго (эффекторного) нейрона (в составе висцеральных и сосудистых сплетений);
13 —постганглионарные волокна к кровеносным сосудам;
14 — кровеносный сосуд;
15 — постганглионарные волокна к потовым железам кожи, мышцам волос и сосудам.

Рис. 8. Вегетативная рефлекторная дуга

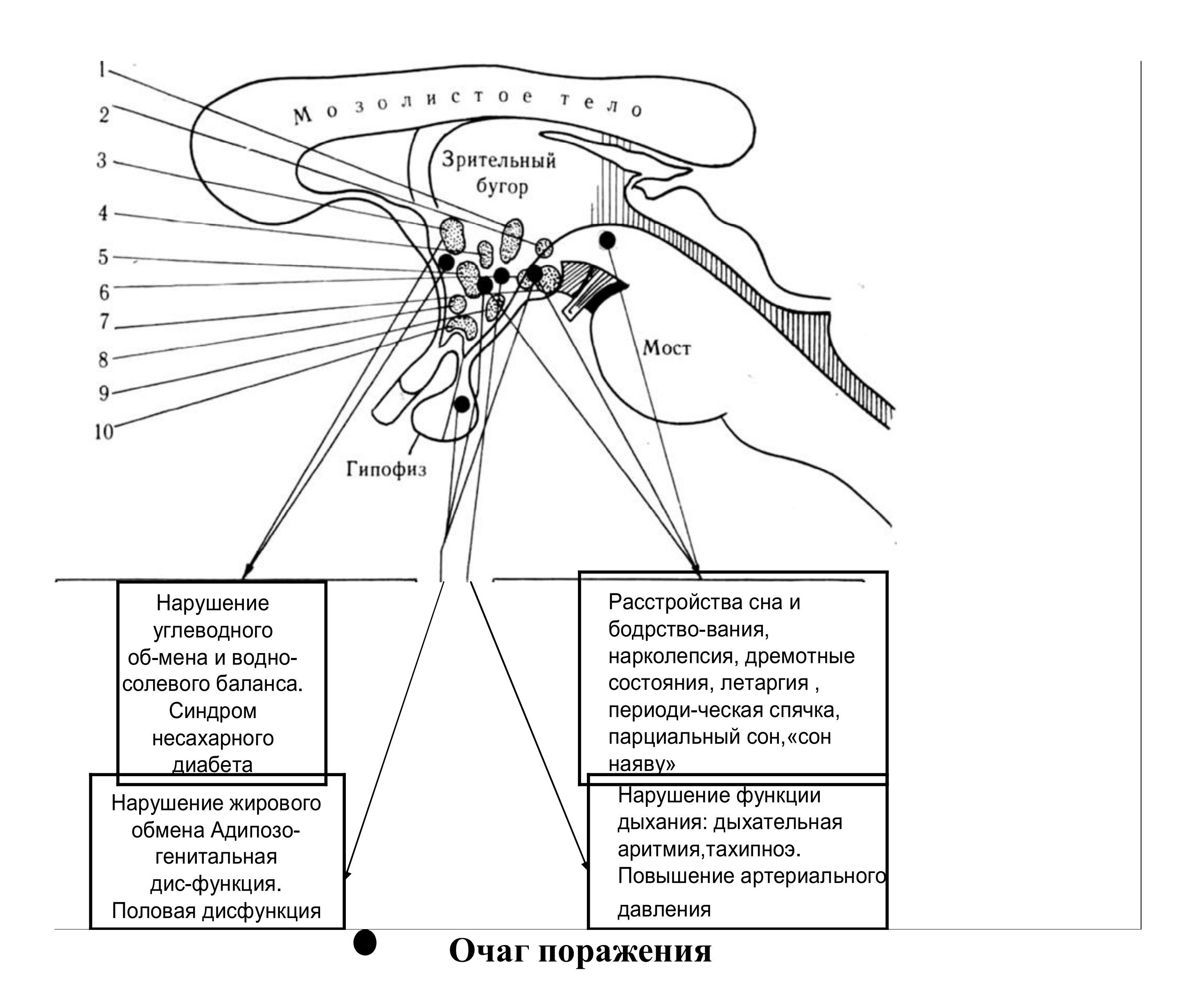


Рис. 9. Синдромы поражения гипоталамуса

Примечание: 1 – заднее ядро гипоталамуса; 2 – парамамиллярное ядро (nucl. paramamillaris); 3 – паравентрикулярное ядро (nucl. paraventricularis); 4 – дорсомедиальное ядро (nucl. dorsomedialis); 5 – ядро серого бугра; 6 – боковое мамиллярное ядро (nucl. mamillaris lat.); 7 – ядро сосковидного тела (nucl. corp. mamillaris); 8 – преоптическое ядро (nucl. preopticus); 9 – вентромамиллярное ядро (nucl. ventromamillaris); 10 – супрооптическое ядро (nucl. supraopticus).

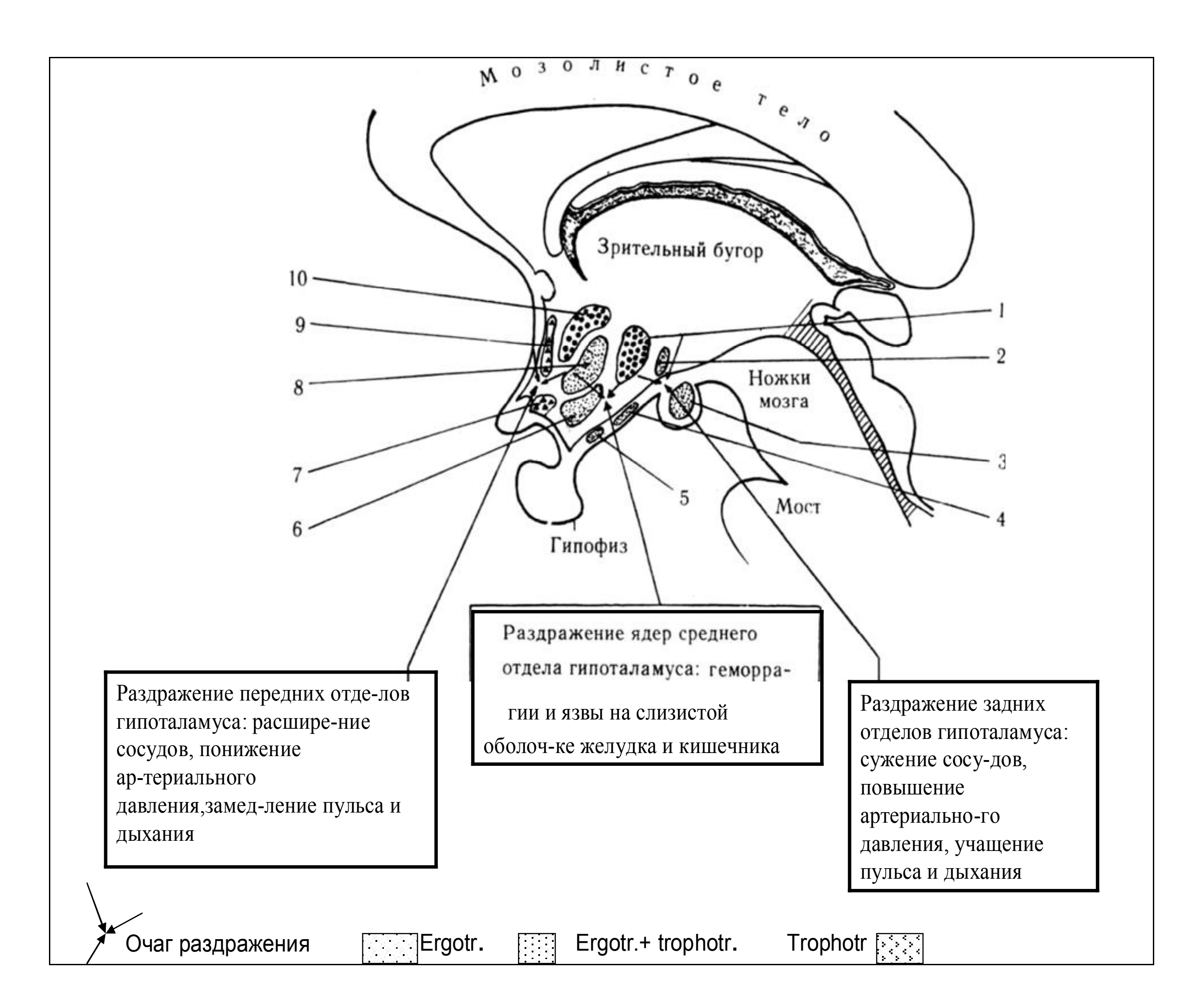


Рис. 10. Синдромы раздражения гипоталамуса

Примечание: 1 – заднее ядро гипоталамуса; 2 – парамамиллярное ядро; 3 – ядро мамиллярного тела; 4 – боковое мамиллярное ядро; 5 – переднемедиальное ядро; 6 – ядро серого бугра; 7 – супраоптическое ядро; 8 – дорсомедиальное ядро; 9 – преоптическое ядро; 10 – паравентрикулярное ядро.

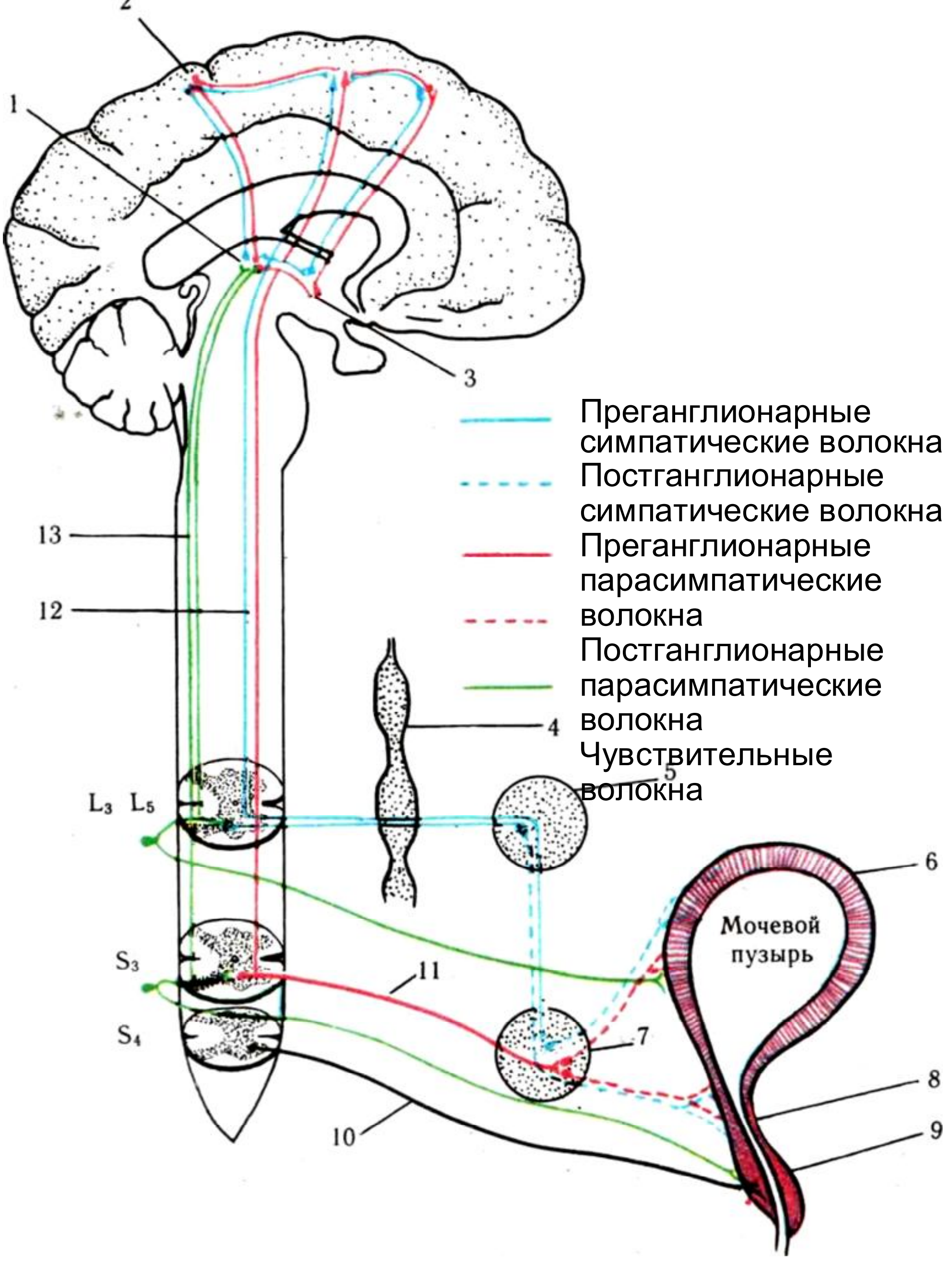


Рис 11. Иннервация мочевого пузыря

Примечание: 1 – зрительный бугор (thalamus); 2 – область корковой иннервации мочевого пузыря (парацентральная долька); 3 – гипоталамус (hypothalamus); 4 – симпатический ствол (truncus sympathicus); 5 – нижний брыжеечный узел (ggl. mesenterialm inf.); 6 – вытеснитель (detrusor); 7 – нижнее подчревное сплетите (plex. hvpogastricus inf.); 8 – внутренняя часть сфинктора; 9 – наружная часть сфинктора; 10 – срамной нерв (n. pudendus); 11 – тазовые нервы (nn. pelvinc); 12 – связь коркового центра мочеиспускания со спинальными; 13 – восходящие волокна к гипоталамической и корковой областям.

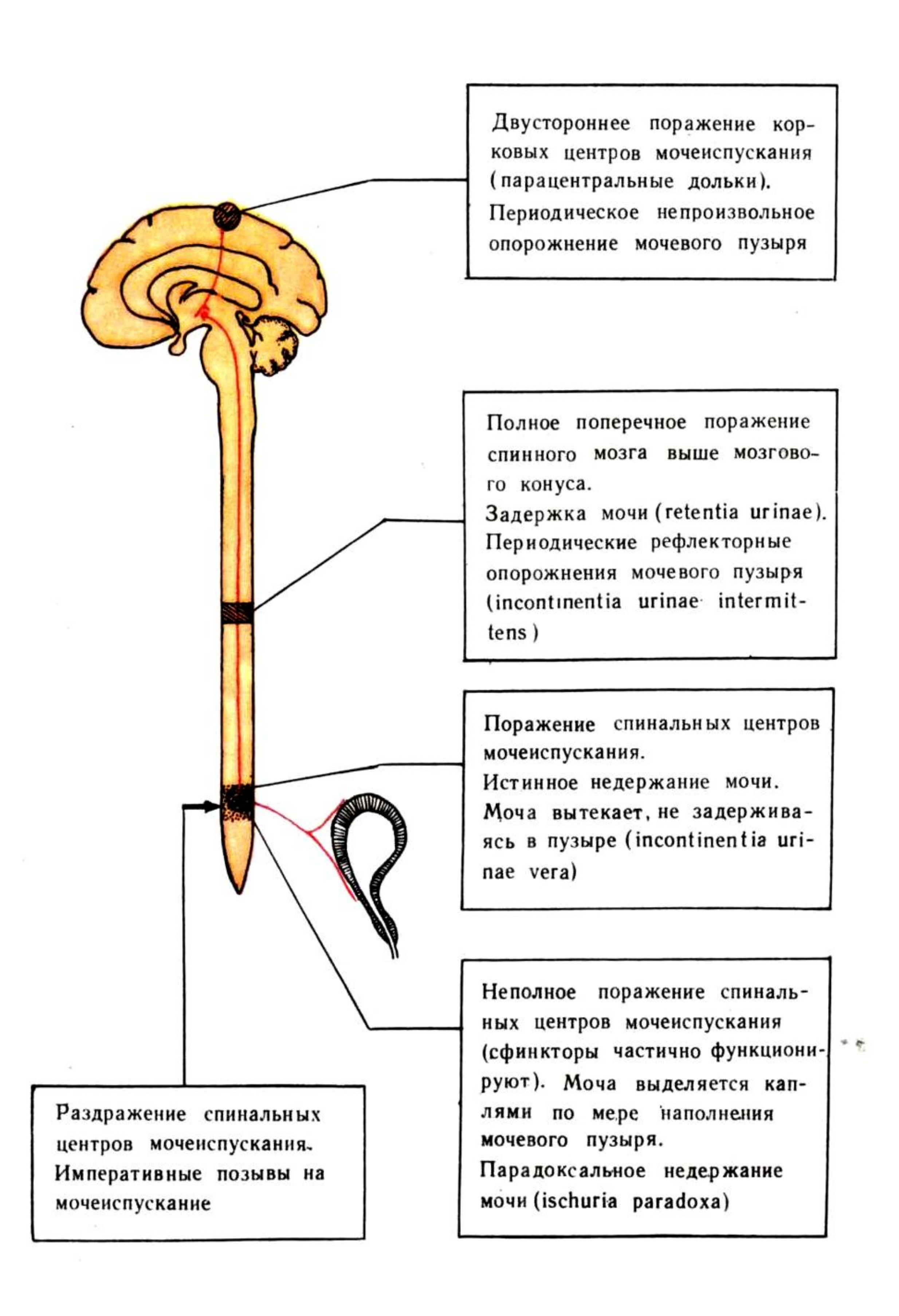


Рис. 12. Расстройство мочеиспускания в зависимости от уровня поражения нервной системы

РЕКОМЕНДУЕМАЯ ЛИТЕРАТУРА

Основная литература:

1. Гусев Е. И. Неврология и нейрохирургия : в 2-х т. : учебник для студентов медицинских вузов / Е. И. Гусев, А. Н. Коновалов, В. И. Скворцова. – 2-е изд., испр. и доп. – М. : ГЭОТАР-Медиа, 2007. – Т. 1. – 608 с.
2. Избранные лекции по неврологии : учебное пособие / под ред. проф. В. Л. Голубева. – М. : Изд-во «Эйдос Медиа», 2006. – 621 с.

Дополнительная литература:

1. Бразис Пол У., Мэедью Дж. К., Биллер Хосе. Топическая диагностика в клинической неврологии / пер с англ. – М. : МЕДпресс-информ, 2009. – 182 с.
2. Вегетативные расстройства: Клиника, диагностика, лечение / под ред. А. М. Вейна. – М. : ООО «Медицинское информационное агентство», 2003. – 752 с.
3. Синдром вегетативной дисфункции у детей и подростков (вопросы диагностики, лечения, диспансеризации) : методические рекомендации. – Красноярск : Типография КрасГМУ, 2009. – 32 с.
4. Страдина М. С. Вегетативная нервная система : учебно-методическое пособие. – СПб. : СПбГУФК им. П. Ф. Лесгафта, 2007. – 31 с.
5. Медведева JI. А. Нейропротективная коррекция пароксизмальных расстройств при вегетососудистой дистонии : методическое пособие / JI. А. Медведева, О. И. Загорулько, А. В. Гнездилов. – М. : Наука, 2005. – 23 с.

ОГЛАВЛЕНИЕ

Учебное издание

Авторы:
Валикова Т.А., Алифирова В.М., Пугаченко Н.В., Гребенюк О.В.

НЕВРОЛОГИЯ

ВЕГЕТАТИВНАЯ НЕРВНАЯ СИСТЕМА
анатомия, физиология, клинические проявления, лечение

учебное пособие

Редактор Харитонова Е.М.
Технический редактор, оригинал-макет Забоенкова И.Г.
Корректор Зеленская И.А.
Редакционно-издательский отдел СибГМУ
634050, г. Томск, пр. Ленина, 107
тел. 8(382-2) 51-41-53
факс. 8(382-2) 51-53-15
E-mail: bulletin@bulletin.tomsk.ru

Подписано в печать 20.05. 2013 г.
Формат 60x84 $\frac{1}{16}$. Бумага офсетная.
Печать ризограф. Гарнитура «Times». Печ. лист. 8,9
Тираж 100 экз. Заказ №

Отпечатано в лаборатории оперативной полиграфии СибГМУ
634050, Томск, ул. Московский тракт, 2